Lane Medical Library 1885

Zur Casuistik und Symptomatologie der sporadischen Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medicin und Chirurgie,

welche mit Genehmigung

der

hohen medicinischen Facultät

der

Vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Montag, den 21. September 1885, Vormittags 10 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Bernhard Hallenstein

aus Lemgo in Lippe.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. **Weber.**

Opponenten:

Gust. Oppenheimer, cand. med.
Leopold Hochfeld, cand. med.

Halle a. S.
Buchdruckerei von S. Schlesinger.
1885.

Seiner teuren Mutter

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet

vom

Verfasser.

Geschichte.[1])

Die Meningitis cerebro-spinalis epidemica ist eine verhältnismässig neue Krankheit, insofern als die ersten Beobachtungen und Nachrichten über dieselbe erst aus dem Anfange unseres Jahrhunderts stammen. Zwar unterliegt es keinem Zweifel, dass schon früher Erkrankungen an Meningitis vorgekommen sind, aber die mitgeteilten Fälle sind in ihrer Deutung so unsicher, die vorliegenden Beschreibungen so verschwommen und incorrect, dass es mindestens in hohem Grade wahrscheinlich ist, dass vielfach Verwechslungen mit schweren Formen anderer akut fieberhafter Krankheiten, die sich durch besonders foudroyante Symptome von Seiten des Centralnervensystems auszeichneten, stattgefunden haben. Man wird daher schwerlich den betreffenden Autoren Unrecht tun, wenn man ihre Mitteilungen unberücksichtigt lässt.

Die erste exacte Nachricht über unsere Krankheit datirt vom Jahre 1805 aus Genf, wo sie von Februar bis Mai sich durch alle Schichten der Bevölkerung gleichmässig verbreitete und 33 Opfer forderte. Seit diesem ersten Auftreten in der Schweiz scheint dieselbe von der Krankheit verschont geblieben zu sein, wenigstens fehlen weitere Nachrichten.

Nach neunjähriger Pause lenkte sie von Neuem die Aufmerksamkeit der Aerzte auf sich und zwar zunächst der französischen, indem sie 1814 in Grenoble, wo sie sich fast aus-

---

1) Literatur: Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, Bd. II., 1862—64, pag. 624 ff.

Häser, Geschichte der Medicin und der epidemischen Krankheiten, Bd. II., 1865, pag. 690 ff.

v. Ziemssen, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, Bd. II b, 1874, p. 644 ff.

schliesslich auf die Garnison beschränkte, und 1822 in Vesoul unter der Civilbevölkerung auftrat.

Dann folgte eine kleine Epidemie in Dorsten an der Lippe (Westphalen) im Winter 1822/23. Wenigstens wird dieselbe von Ziemssen und Häser hierher gerechnet, während die betreffende Affection von Sibergundi als eine „zuweilen mit Encephalitis complicirte Myelitis“ bezeichnet wird.

Doch erst im Jahre 1837 gelangte die Krankheit zu grösserer Ausbreitung und zwar wiederum in Frankreich, auf mehreren Punkten der südlichen Provinzen des Landes gleichzeitig.

Zuerst war es Bayonne, wo sie ihren Sitz aufschlug, ausschliesslich inmitten der garnisonirenden Truppen. Das gleiche Verhalten bewahrte sie hier in den drei folgenden Jahren. Fast um dieselbe Zeit zeigte sie ihr Haupt in dem Departement des Landes, aber hier unter der Civilbevölkerung, etwas später in Bordeaux und La Rochelle, wo sie sich wieder, wie auch im Jahre 1839 in Bordeaux zum zweiten Male, die Garnison aussuchte. Dann kamen Rochefort, St. Cloud und Versailles an die Reihe. Auch hier waren wiederum die Kasernen bevorzugt resp. ausschliesslich befallen. An manche Orte im nördlichen Frankreich scheint sie durch Truppenmärsche verschleppt worden zu sein.

In Versailles ging die Krankheit in den nächsten zwei Jahren (1840 u. 1841) nicht aus. Paris wurde nur vorübergehend heimgesucht. Ebenfalls in das Jahr 1837 fällt ihr Auftreten zu Foix und Narbonne.

In der nächsten Zeit durchseuchte sie die Umgegend von Toulouse, die Kasernen von Toulon, Nismes und verschiedene andere Orte, im Winter 1841/42 Marseille und Aigues-Mortes, 1842 zeigte sie sich auch spurweise in Lyon. Im Jahre 1839 durchzog sie das Gebiet der Loire, Laval, Poitiers, Tours, Blois, Nantes etc.

Ein weiterer Ausbruch erfolgte in den darauf folgenden Jahren in Brest, Caen, Cherbourg, Metz, Strassburg, wo sie zuerst nur die Soldateska ergriff, Schlettstadt, Buxweiler,

Bischweiler, Schwindratzheim, Ilkirch, Weissenburg, Wasselonne, Hagenau etc.

Nach zweijähriger Unterbrechung liess sie sich von Neuem sehen, besonders an Orten, die ihr schon heimisch geworden waren, wie in Avignon, Grenoble, Montpellier, Lyon, Toulouse, Orleans, Metz u. a.

Schliesslich trat sie im Jahre 1849/50 unter den französischen Truppen in der Romagna, im Militair-Lazareth Val de Grace in Paris, im Jahre 1851 in Toulon unter dem Militair und der Civilbevölkerung auf. Seitdem ist Frankreich von der Seuche verschont geblieben.

Nächst Frankreich begegnen wir der Meningitis cerebrospinalis epidemica zuerst auf dem Boden Italiens im Winter 1839/40, in noch grösserem Massstabe im folgenden Jahre, und zwar in einigen Ortschaften des Königreichs Neapel, namentlich in der Terra di lavoro, in der Terra di Bari, im Principato ulteriore, in der Basilicata, in Neapel und Umgegend, namentlich unter den Galeerensclaven von Procida, und in Calabria ulteriore. In Piemont, namentlich in Turin, erschien sie erst 1842.

Im Winter 1843/44 herrschte die Seuche in Calabria ulteriore von Neuem, um dieselbe Zeit brach sie an vielen Orten Siciliens, im Frühjahr 1845 zum zweiten Male in der Terra di lavoro aus. Einige Fälle kamen auch auf Corsika unter den französischen Soldaten vor.

Kurze Zeit nach ihrem ersten Auftreten in Frankreich und gleichzeitig mit ihrer Verbreitung in Italien erschien sie auf der Nordküste von Afrika, vornehmlich in Algier. Hier herrschte sie von 1839—1847, besonders in den centralen und östlichen Teilen des Landes. Im Januar 1844 trat die Meningitis in relativ sehr gelinder Form zu Gibraltar auf, fast ausschliesslich auf die niederen Stände der Civilbevölkerung beschränkt. In den Jahren 1845—1848 hauste sie in Dänemark, namentlich in Jütland, ferner auf Fühnen, Laaland und Seeland, im Jahre 1846 in den Arbeitshäusern von Dublin, Bray, Belfast und in Liverpool. Im Jahre 1850 erschien sie in Dublin in gelinder Form zum zweiten Male. Im Anfange

des Jahres 1842 hatte die Meningitis cerebro-spinalis ihre Wanderung auch nach den Vereinigten Staaten von Nord-Amerika angetreten. Sie erschien hier gleichzeitig im Staate Tenessee (36° n. Br.) und Alabama (33° n. Br.), im Herbste 1845 in Illinois (37—39° n. Br.), 1846 u. 1847 in Arkansas, Missisippi, namentlich in einem in der Nähe von New-Orleans garnisonirenden Regimente von Rekruten. Im Jahre 1848 kehrte sie nach Alabama zurück und eroberte die Grafschaft Beavers in Pennsylvanien am Ohio, im Jahre 1849 Massachusetts und erschien 1850 unter der Negerbevölkerung von New-Orleans.

Im Jahre 1851 trat sie ganz isolirt, aber nach Hirsch und Häser sicher constatirt, in Würzburg auf.

Das Jahr 1854 führt uns wieder nach Europa zurück. Während des Decenniums von 1854—1864 beschäftigt uns hauptsächlich ihr Auftreten in Schweden und Norwegen, ferner auch an einigen Punkten von Holland, Deutschland und Nordamerika. Kein anderes Land ist von der Cerebrospinalmeningitis verhältnismässig in so hohem Grade heimgesucht worden wie Schweden. Die Seuche erschien zum ersten Male 1854 in dreien der südöstlichen Bezirke des Landes, besonders heftig im Blekinges-Län. Von der Küste aus schritt sie bis Calmar vor, 1855 bei heftiger Kälte war ihre Verbreitung eine allgemeine. In den folgenden Wintern, bis zum Jahre 1861, trat sie immer wieder von Neuem auf und drang jedes Jahr mit dem Eintritt der kalten Witterung weiter nach Norden vor. Die Gesammtziffer der Mortalität betrug 4138.

In den Jahren 1859 und 1860 zeigte sie sich mit grosser Bösartigkeit, wenn auch in beschränkter Ausdehnung, an mehreren Punkten von Norwegen. Im Winter 1860/61 trat sie in Holland unter der Garnison zu Arnheim, im Winter 1862/63 unter den conföderirten Truppen in Nord-Carolina auf. Deutschland sah, wie erwähnt, den neuen Gast zuerst im Winter 1822 in Dorsten und im Jahre 1851 in Würzburg. Zu grösserer Verbreitung gelangte die Krankheit bei uns aber erst mit dem Jahre 1863,

Zuerst waren es die Provinzen Posen, Schlesien und Pommern, in die ihre Invasion stattfand, 1864 die Mark, Hannover, Braunschweig, Sachsen (Leipzig) und Thüringen (Eisenach). Nirgends jedoch, vielleicht Bromberg ausgenommen, erreichte die Krankheit eine erhebliche epidemische Verbreitung.

In Süddeutschland wurde sie zuerst im Jahre 1864 von Ziemssen in Erlangen constatirt, wo sie einen sehr ernsthaften Charakter annahm, fast um dieselbe Zeit trat sie in Nürnberg und 1865 in Mittel-, Ober- und Unterfranken auf.

In München, Landshut und Augsburg war ihre Ernte nur spärlich. Im Winter 1864/65 kam sie nach Baden und Hessen. In Oesterreich trat sie nur in vereinzelten Epidemien auf, in Wien 1865, in Pola 1866, in Lissa und Triest 1867. 1864—1868 wurde sie in kleinen Epidemieen in Petersburg und einigen anderen Ortschaften Russlands, 1868 in der Krimm beobachtet.

Die Türkei, Griechenland und Kleinasien sahen sie in kleinen Epidemieen in den Jahren 1868—1872.

In Deutschland ist die Krankheit seit ihrem ersten grösseren Auftreten nicht wieder erloschen. Sie erhebt ihr Haupt bald hier, bald dort, so erschien sie 1871 in Berlin, Bonn, Nürnberg, Fürth, München, Baden, 1872 in Wien, 1873 in Mittelfranken und Oberbaiern (München). Fast alljährlich treten zu gewissen Jahreszeiten grössere oder kleinere Epidemieen der Krankheit auf, jedoch nicht mehr in der ursprünglichen Heftigkeit und Verbreitung. Auch an sporadischen Fällen fehlt es nicht. Die Affection hat, wie es scheint, bei uns festen Boden gewonnen.

Aetiologie.[1])

Wir kommen nun zu der Aetiologie der Krankheit. Leider müssen wir gestehen, dass, obwohl die letzten Decennien für die Erforschung der Meningitis epidemica ein überaus

1) S. Ziemssen, Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie, Bd. IIb, 1874, p. 647 ff.

Hirsch, Handbuch der historisch-geograph. Pathologie, Bd. II., 1862—64, p. 645 ff.

Leyden, Klinik der Rückenmarks-Krankheiten, Bd. I., 1874, p. 426 u. 427.

reiches Material geliefert haben, wie doch bis zum heutigen Tage über die eigentliche Quelle der Krankheit noch so gut wie gar nichts wissen, wenn wir auch über manche wesentliche Punkte dankenswerte Aufschlüsse erhalten haben.

Der Ausspruch Chauffards: „L'étiologie de cette affection est resté enveloppée d'ombres impénétrables“ besteht auch heute noch voll und ganz zu Recht.

Ich will mich deshalb darauf beschränkeu, die wichtigsten und sicher constatirten Momente hervorzuheben. Was zunächst das Lebensalter anbetrifft, so ergeben die statistischen Erhebungen, dass das Kindes- und jugendliche Alter bis zum 20. Jahre ganz besonders bevorzugt sind. Leyden hat schon Kinder von kaum einem Jahre erkranken sehen. In den zwanziger bis vierziger Jahren tritt die Krankheit schon seltener, im höheren Mannesalter nur noch vereinzelt auf, aber sie kommt selbst bei Greisen vor. Männer werden im Ganzen etwas häufiger befallen als Frauen. So lange die Krankheit auf Frankreich, Italien und Algier beschränkt war, glaubte man eine Abhängigkeit derselben von klimatischen Verhältnissen annehmen zu dürfen und dachte sich, dass ihr Vorherrschen an die mittleren Breiten und an den Einfluss von Witterungsverhältnissen geknüpft sei. Seitdem aber Hirsch nachgewiesen hat, dass sie auf der östlichen Hemisphäre von der Nordküste Afrikas bis zum 60. Grad nördl. Breite, auf der westlichen von den Goltküsten bis zu den Neu-England-Staaten unter demselben klinischen Bilde und mit nahezu gleicher Mortalität und überall abhängig von gewissen noch näher zu erörternden jahreszeitlichen Einflüssen aufgetreten ist, ist man von dieser Ansicht zurückgekommen. Nur die Tropen sind bis jetzt von der Krankheit verschont geblieben; ob es gestattet ist, für die Aetiologie der Meningitis hieraus einen Schluss zu ziehen, muss die Zukunft lehren.

Ein sehr wichtiges und nicht zu unterschätzendes Moment ist dagegen der Einfluss der Jahreszeiten. Fast alle beobachteten Epidemieen sind im Winter oder Frühling aufgetreten, nur in vereinzelten Fällen konnte die Krankheit in anderen Jahreszeiten constatirt werden. Daraus darf nun aber, wie

es vielfach geschehen ist, noch nicht geschlossen werden, dass in der intensiven Winterkälte das kausale Moment zu suchen sei. Es liegt eine ganze Reihe von Beobachtungen vor, wo die Epidemie, wenn ihr Beginn auch auf den Winter zurückdatirt werden musste, doch beim Eintritt warmer Witterung ihren ungestörten Fortgang nahm, ja wo sie erst dann eine grössere Ausdehnung erlangte. Hirsch sagt: [1]) „Wenn auch aus allen Daten der Beweis mit Evidenz geführt werden kann, dass in der Winterkälte das eigentliche pathogenetische Moment nicht gesucht werden darf, so muss man andererseits jene auffallende Prävalenz der Krankheit zur Winter- und Frühlingszeit doch recht hoch veranschlagen und darf aus derselben jedenfalls den Schluss ziehen, dass die den genannten Jahreszeiten eigentümlichen Witterungsverhältnisse entweder eine gewisse Prädisposition der Individuen für die Erkrankung bedingen oder in einer bestimmten Beziehung zu der Krankheitsursache stehen, oder endlich, dass die durch jene Jahreszeiten bedingten eigentümlichen Modifikationen in dem Zustande der privaten Hygiene ein wesentliches Moment für die Genese der Krankheit selbst oder doch für die Entstehung der Krankheitsursache abgeben.“

Bodenverhältnisse scheinen ganz und gar irrelevant zu sein. Die Krankheit kommt ebensowohl in trocknen wie in feuchten und sumpfigen Gegenden, in Tiefebenen wie auf hohen Bergen vor.

Von ähnlichen Einflüssen wie bei der Malaria kann keine Rede sein. Dazu kommt noch, dass ihr Auftreten besonders in diejenigen Jahreszeiten fällt, wo Sumpfeinflüsse nicht wohl in Frage kommen können und dass sie auch in Ländern (Schweden und Norwegen) geherrscht hat, wo Krankheiten aus dieser Aetiologie zu den grössten Raritäten gehören.

Von besonderer Wichtigkeit für die Aetiologie unserer Krankheit sind gewisse hygienische Verhältnisse. Es ist unzweifelhaft, dass ungünstige äussere Lebensverhältnisse, Armut, schlechte Nahrung, schlecht ventilirte, feuchte Wohnungen eine Prädisposition für die Acquisition der Krankheit

1) Handbuch der historisch-geographischen Pathologie, 1862—64, Bd. II. p. 648.

bedingen. Es ist eine bekannte Tatsache, dass die Krankheit unter den besseren Ständen verhältnismässig selten auftritt. Die Ueberfüllung der Wohn- und Schlafräume, die Verpestung der Luft derselben mit tierischen Ausdünstungen, vielleicht auch die Durchtränkung des Bodens mit Auswurfsstoffen und Zersetzungsproducten, alle diese Momente scheinen bei der Meningitis eine ähnliche Rolle zu spielen wie bei der Cholera. So erklärt sich auch ihr Vorherrschen beim Militair, ihr häufiges Auftreten in Arbeitshäusern und sonstigen stark bevölkerten Lokalitäten. Die zahlreichen Epidemieen, welche in Frankreich die Kasernen heimsuchten, die Epidemieen in den Arbeitshäusern Irlands 1846, in den Gefängnissen Frankreichs, die Strassen- und Häuserepidemieen drängen zu der Annahme hin, dass in den genannten hygienischen Missständen ein begünstigendes Moment zu suchen ist, dass Schmutz, Elend, dumpfe Wohnungen, mit Fäulnisgasen geschwängerte Luft ein üppiges Brutbett für das Gedeihen und die Weiterentwicklung des Krankheitskeimes abgeben.

Dabei muss man sich aber sehr wohl hüten, die erörterten Verhältnisse als einzige Quelle der Krankheit und ihrer Entwicklung zur Epidemie aufzufassen. Die Persistenz dieser ungünstigen hygienischen Bedingungen ohne dauernde Meningitis, endlich vielfach beobachtete Fälle von Verschleppung der Krankheit sprechen dagegen.

Dass die Meningitis in die Kategorie der akuten Infectionskrankheiten zu stellen ist, darüber dürften heutzutage wohl alle Beobachter einig sein. Das epidemische und endemische Auftreten der Krankheit, ihre Verbreitung über ganze Bevölkerungsgruppen, ihr sprungweises oder gleichmässiges Auftreten, das Vorkommen von Störungen, wie sie den meisten Infectionskrankheiten eigentümlich sind, der Exantheme, der Milzschwellung, der typhösen Erscheinungen lassen an dieser Auffassung keinen Zweifel aufkommen. Welcher Natur aber das infectiöse Agens ist, darüber sind die Acten noch nicht geschlossen.

Die meisten Autoren nehmen die Entstehung der Krankheit auf dem Wege des Miasma an, wenn sie auch die Quelle

desselben nicht anzugeben vermögen. Eine Contagiosität wird von der überwiegenden Mehrzahl derselben geleugnet. Es wäre nicht undenkbar, dass das Krankheitsgift auf dem Wege der Nasenlöcher und der Löcher der Lamina cribosa zu den Hirnhäuten gelangte.

Der Krankheitsbegriff der Meningitis cerebro-spinalis epidemica hat sich im Laufe der Zeiten eine Menge von Bezeichnungen gefallen lassen müssen. Cerebrospinaltyphus, Typhus cerebralis, apoplecticus, Fièvre cérébrale, Phrènèsie, Céphalalgie épidémique, Méningite cérébro-rachidienne, Méningite purulente épidémique (Frankreich), Spotted fever, congestive fever (Nordamerika), Febbre soporoso-convulsiva, Tifo apoplettico-tetanico, Torticollo (Italien), Nacksjucka, Dragsjucka (Schweden), Genickkrampf, Genickstarre, Hirnseuche sind bekannte Namen für unsere Affection. Diese Mannigfaltigkeit der Bezeichnungen erklärt sich zum Teil aus der Vielgestaltigkeit des klinischen Bildes, zum Teil aus einer falschen Auffassung des Wesens der Krankheit.

Kommen wir nun zur Besprechung des klinischen Bildes, unter dem die epidemische Cerebrospinal-Meningitis auftritt.

Krankheitsverlauf und Symptome.[1])

Dem eigentlichen Ausbruche der Krankheit geht entweder ein Prodromalstadium vorher, oder, was wohl das Gewöhnliche ist, der Beginn ist ein ganz akuter, plötzlicher. Sind Prodromalsymptome vorhanden, so bestehen dieselben in Kopfschmerzen, schmerzhaftem Ziehen im Rücken und den Extremitäten, Gefühl von Schwäche, Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Schwindel, Ekel, Uebelkeit u. dergl.

Gewöhnlich, wie gesagt, beginnt die Krankheit plötzlich mit heftigem Frost oder wenigstens Frösteln, heftigen Kopf-

1) S. Ziemssen, Handb. der spec. Path. und Theraphie, Bd. IIb, 1874, p. 654 ff.

Hirsch, Handbuch der historisch-geographischen Pathol., Bd. II., 1862—64, p. 624 ff.

Leyden, Klinik der Rückenmarks-Krankheiten, Bd. I., 1874, p. 413 ff.

schmerzen, Erbrechen beim Aufrichten und schwerem allgemeinem Krankheitsgefühl, welches den Kranken sofort zwingt, das Bett aufzusuchen. Dazu gesellen sich die charakteristische Nackenstarre und Nackensteifigkeit und in schweren Fällen gleich von Anfang an nervöse Störungen, complete Bewusstlosigkeit, Benommenheit oder Delirien. In mittelschweren Fällen sind die Symptome von Seiten des Centralnervensystems nicht so hochgradig, der Kranke reagirt wenigstens auf Anrufen und giebt sogar zuweilen auf an ihn gerichtete Fragen richtige Antworten: Am constantesten und lebhaftesten sind die Klagen über den Kopfschmerz, der so intensiv sein kann, dass selbst vollständig Comatöse demselben durch zeitweises Stöhnen und Greifen nach dem Kopf, zuweilen auch durch plötzliches Aufschreien (cri hydrocephalique) Ausdruck geben. Das Gesicht ist häufiger blass als gerötet und der Ausdruck der eines schwer Leidenden.

Das Fieber ist meist sehr unregelmässig und zeigt kein charakteristisches Verhalten. Der Puls ist entweder normal oder mässig beschleunigt, aber in seiner Frequenz grossen Schwankungen unterworfen. Allmählich entwickelt sich eine allgemeine Hyperästhesie der Haut, dann auch der übrigen Weichteile und Gelenke, so dass jede Bewegung, ja manchmal schon eine leise Berührung die lebhaftesten Schmerzen hervorruft. Dann folgen Hautausschläge, am häufigsten Herpes facialis, zuweilen auch an den Extremitäten. Auch Roseolen, Erythem, Petechien, Urticaria kommen vor. Die Zunge ist trocken, rissig, ähnlich wie beim Typhus, der Stuhl retardirt, seltener diarrhoisch. Ist der Ausgang ein ungünstiger, so nehmen die Gehirnsymptome zu, der Kranke liegt vollständig bewusstlos da, reagirt gar nicht mehr, nur Muskelzuckungen und allgemeine Convulsionen unterbrechen von Zeit zu Zeit die Scene, Urin und Kot gehen unwillkürlich ab und in tiefem Coma erfolgt der Tod. Bei günstigem Verlauf treten die Depressionserscheinungen weniger in den Vordergrund des Krankheitsbildes, der Kranke klagt fortwährend über Schmerzen im Kopf, in der Wirbelsäule und den Extremitäten, weshalb er es nicht wagt, seine Lage im Bett zu verändern. Die

Augen verhalten sich gegen Licht, die Ohren gegen Geräusche sehr empfindlich. Nach einigen Tagen lässt das Erbrechen nach, Kopf- und Nackenschmerzen verringern sich auch allmählich und nach 1—1½—2 Wochen tritt der Kranke in die volle Reconvalescenz ein, die freilich oft genug durch erneute Schmerzen in der Wirbelsäule und den Extremitäten, sowie durch Störungen im Bereich der Sinnesorgane getrübt wird.

Von diesem kurz skizzirten Krankheitsbilde der schweren und mittelschweren Fälle weichen nun die ganz schweren und ganz leichten Fälle nicht unerheblich ab, so dass ich es für geboten erachte, dieselben einer besonderen Betrachtung zu unterziehen.

1) Meningitis cerebro-spinalis siderans (Hirsch), Méningite foudroyante der Franzosen: Die Leute stürzen plötzlich in voller Gesundheit, auf der Strasse, bei der Arbeit, wie vom Blitze geschlagen, nieder, werden vollständig bewusstlos, verfallen in die heftigsten Delirien, und unter allgemeinen Convulsionen, selten unter Lähmungserscheinungen erfolgt der Tod schon nach wenigen Stunden. „Tout à coup, au milieu de la santé la plus parfaite, des hommas pleins de jeunesse et de force étaient atteints des accidents les plus graves; ils succombaient en peu d'heures sans qu'aucun trouble fonctionel eût précédé cette subite invasion. Des militaires ont été frappés dans la rue, à l'exercice, dans les casernes, pendant leur repas, ils tombaient comme foudroyés et l'on transportait à l'hôpital dans un état désespéré des hommes, qui peu auparavant faisaient leur service sans se plaindre.“ (Tourdes bei Ziemsen, Bd. IIb, pag. 656.)

2) Meningitis cerebro-spinalis abortiva. Man versteht darunter die leichtesten Formen der Infection, wie sie häufig bei Epidemieen vorkommen. Die Patienten klagen nur über Mattigkeit, Kopfschmerzen, Nackenschmerzen und Nackensteifigkeit, ohne gezwungen zu sein, ihre Beschäftigung aufzugeben. Man könnte diese Form als Meningitis cerebrospinalis ambulatoria bezeichnen.

3) Meningitis epidemica intermittens. Bei dieser Form handelt es sich um zuweilen regelmässig in

quotidianem oder tertianem Typus auftretende Fieberanfälle mit Exacerbation aller übrigen Symptome, zwischen denen fast ganz vollständige Apyrexieen mit Remission aller Erscheinungen liegen. Diese Fälle haben mit der Malaria nichts als den Fiebertypus gemein.

4) Meningitis epidemica typhoides. (Hirsch, Tourdes, Ames u. A.) Nach längerer Dauer der Krankheit entwickelt sich ein sog. Status typhosus, die Kranken sterben unter heftigen Delirien oder im tiefsten Coma, die Zunge ist trocken, borkig, fuliginös belegt, die Extremitäten kühl, der Puls sehr klein und frequent, Kot und Urin gehen spontan ab

Der Kopfschmerz ist ein fast constantes Symptom und fehlt nur in den allerseltensten Fällen. Er sitzt bald mehr im Hinterhaupt, bald mehr in der Stirn oder den Schläfen, bald nimmt er den ganzen Kopf gleichmässig ein und wird als klopfend, bohrend, stechend oder reissend bezeichnet. Es trifft durchaus nicht immer zu, dass die Autopsie eine dem Sitz des Kopfschmerzes während des Lebens entsprechende Ausbreitung der Krankheit ergiebt, auch steht derselbe nicht immer im Verhältnis zur Intensität der Erkrankung. Meist hält er continuirlich an, selten macht er erhebliche Remissionen oder gar völlige Intermissionen. Häufig ist der Kopfschmerz mit Schwindel verbunden.

Erbrechen im Beginn der Krankheit fehlt nur selten; es hält gewöhnlich nur an den beiden ersten Tagen an und wird besonders durch Aufrichten des Patienten hervorgerufen.

Das am meisten charakteristische Symptom ist die Nackenstarre, der Genickkrampf. Sie besteht in einem tonischen Krampf der tiefen Nackenmuskeln, fast immer mit Ausschluss der Cucullares. Zwischen einer leichten Steifheit des Halses, die nur beim Biegen des Kopfes nach vorn erkannt wird, und den höchsten Graden des Tetanus, so dass das Hinterhaupt mit der Wirbelsäule einen nahezu rechten Winkel bildet, finden sich alle Uebergänge.

Diesen hohen Grad erreicht die Nackencontractur gewöhnlich erst zwischen dem zweiten und fünften Tage. Mit derselben vergesellschaftet sich in sehr vielen Fällen eine

mehr oder minder ausgesprochene Contractur der übrigen Wirbelstrecker, von der einfachen Steifheit der Wirbelsäule bis zum vollkommenen Opisthotonus. Häufig ist der totale Orthotonus. Die Wirbelsäule stellt einen geraden steifen Stab dar. Versucht man den Kranken im Bett aufzurichten, so erhebt man den ganzen Körper wie ein Scheit Holz.

Die Dauer der Contractur ist sehr verschieden, bei günstigem Ausgange nimmt sie in der Regel in der zweiten oder dritten Woche ab, dauert aber auch nicht selten bis weit in die Reconvalescenz hinein. In seltenen Fällen fehlt die Nackenstarre ganz. Pathogenetisch ist sie wohl als eine Reflexcontractur anzusehen, deren Ausgang die Entzündung der Pia der Med. oblongata und vielleicht auch der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln des Halsmarkes ist. Trismus ist selten und meist von übler Prognose.

Die Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, besonders des Nackens, ist ebenfalls sehr variabel in Bezug auf ihre Intensität und Dauer. Viele Kranke klagen, wenn sie unbeweglich im Bett liegen, fast gar nicht über Schmerzen in der Wirbelsäule.

Schmerzen in den Extremitäten, namentlich den unteren, sind nicht gerade selten. Sie werden als blitzartig bezeichnet und entstehen durch Erschütterung der Wirbelsäule oder werden durch dieselbe intensiver. Ein sehr wichtiges, aber nicht ganz constantes Symptom ist die Hyperästhesie der Haut, der übrigen Weichteile und der Gelenke. Am häufigsten sind die unteren Extremitäten, zuweilen gleichzeitig auch der Rumpf und die oberen Extremitäten befallen. Die Empfindlichkeit der Kranken ist so gross, dass jeder Lagewechsel, jeder Druck, ja schon eine Verschiebung der Bettstelle selbst im tiefen Coma Daliegende zu lebhaften Schmerzensäusserungen veranlasst. Häufig ist mit dieser Hyperästhesie eine grosse Empfindlichkeit gegen Licht, Geräusche etc. combinirt. Viel seltener wird eine partielle Anästhesie der Haut beobachtet.

Was die Haut betrifft, so ist als beachtenswerthes Symptom der Herpes facialis zu nennen, der gewöhnlich schon in den ersten Tagen, aber nicht immer gleich mit dem Beginn der Krankheit erscheint. Meist findet er sich an Lippen und

Nase, häufig auch an der Wange, Stirn, am Auge und Ohr. Seltener sind Herpeseruptionen am Halse, Rumpf, den Extremitäten und den Nates. Ausser Herpes kommen auch Petechien, Roseola, Urticaria, Erythem, Erysipelas und Sudamina vor. Das häufige symmetrische Auftreten der Exantheme, nicht nur im Gesicht, sondern auch am Rumpf und den Extremitäten legt die Vermutung nahe, dass dieselben ihre Entstehung vielleicht trophischen Störungen verdanken, dass sie also nervösen Ursprunges sind, ähnlich wie man dies für den idiopathischen Herpes Zoster annimmt. Seltener ist das Auftreten circumscripter Ödeme im Gesicht, am Handrücken, um die Gelenke. Zuweilen beobachtet man Gelenkaffectionen. Ergüsse von mässigen Mengen zäher, trüber, leicht eitriger Flüssigkeit in das Knie-, Fuss- und Handgelenk, Abscesse im subcutanen Gewebe, Decubitus und partielle Oedeme der Extremitäten in Folge von marantischer Venenthrombose.

Das Fieber bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis zeigt in seinem Verlaufe kein typisches Verhalten. In der Regel beginnt die Krankheit mit einem initialen Frost und die Temperatur steigt hoch an. In den rapide verlaufenden Fällen steigt das Fieber rasch bis zu bedeutender Höhe und hält sich mehrere Tage auf derselben. Erfolgt der Exitus letalis, so stellen sich entweder Collapstemperaturen ein oder das Fieber steigt bis zu hyperpyretischen Graden bis 41 ° und darüber. In den weniger rapid verlaufenden Fällen sinkt die Temperatur nach Verlauf von wenigen Tagen und wird unregelmässig remittirend. Die Höhe der Exacerbationen, die Tiefe der Remissionen wechseln fast mit jedem Tage. Ziemlich häufig tritt vollständige Apyrexie ein, so dass man glaubt, der Patient gehe der Genesung entgegen. Aber plötzlich stellt sich nach einiger Zeit ohne eine greifbare Ursache eine neue Exacerbation ein mit allen den Gefahren des ersten Anfalls. Dieser Wechsel von Intermission und Exacerbation kann sich mehrere Male wiederholen. Selten geschieht der Abfall des Fiebers kritisch, häufiger in Form einer unregelmässigen Lyse.

Zuweilen zeigt es so regelmässige Intermissionen und Exacerbationen, dass man an eine Malaria denkt. Die Wir-

kungslosigkeit des Chinins beweist aber, dass es sich nur um eine äussere Aehnlichkeit handelt. Dasselbe gilt von den Fällen, wo das Fieber einen recurrensähnlichen Charakter annimmt.

Es kommen Fällle vor, wo das Fieber im ganzen Verlaufe nicht sehr hoch steigt und überhaupt nur kurze Zeit anhält. Die schwersten Fälle können ganz ohne oder mit nur geringem Fieber verlaufen.

Der Puls zeigt im Allgemeinen dieselbe Irregularität wie die Temperatur. Seine Frequenz entspricht nicht immer der Höhe der Temperatur und der Intensität der übrigen Krankheitserscheinungen. Bei gleichbleibender Intensität der entzündlichen und Fiebererscheinungen ist der Puls bald normal, bald mässig, bald erheblich beschleunigt, selten verlangsamt. Abnorm niedrige Pulsfrequenz ist viel seltener als bei der tuberculösen Basilarmeningitis. Arythmie des Pulses kommt häufig vor. Eine andauernd hohe Pulsfrequenz muss im Allgemeinen als prognostisch ungünstig bezeichnet werden.

Der Qualität nach ist der Puls entweder von völlig normaler oder etwas gesteigerter Grösse und Spannung. Mit dem Eintritt von Depressionserscheinungen wird er so klein und weich und zugleich so frequent, dass er kaum noch zählbar ist.

Wir kommen nun zu den Störungen von Seiten des Centralnervensystems.

Zunächst ist in dieser Beziehung die Schlaflosigkeit zu erwähnen, die fast nie fehlt und zu der Heftigkeit der Kopfschmerzen in geradem Verhältnisse steht. Früher oder später macht sich mit der Zunahme der Intensität der Krankheit eine weitere Beteiligung des Sensoriums geltend. Delirien und Hallucinationen einerseits, Somnolenz und Coma andererseits stellen sich ein, die beiden letzteren in den schweren Fällen mit grosser Rapidität. Daran schliesst sich der Verlust der Sprache, zuweilen schon im Laufe der Krankheit, zuweilen erst als Nachkrankheit auftretend. Es handelt sich hier bald um Aphasie, bald um Alalie. Krampferscheinungen beobachtet man häufig im Verlaufe der Cerebrospinalmeningitis. Allgemeine epileptiforme Convulsionen sind am häufigsten bei

Kindern, kommen aber auch bei Erwachsenen vor. Ferner kommen localisirte klonische Krämpfe vor, an den Extremitäten, am häufigsten im Gesicht und im Gebiete des Facialis auf einer oder auf beiden Seiten (meningitischer Facialiskrampf, Risus Sardonicus) oder an den Augenmuskeln als Nystagmus. Krämpfe der Schlingmuskulatur und krampfhafte Contracturen der Extremitäten.

Lähmungen gehören fast immer den späteren Stadien der Krankheit an und treten zum Teil als Nachkrankheiten auf. Die häufigsten Lähmungen sind Oculomotoriuslähmung (Pupillarerweiterung, Strabismus divergens, Ptosis) Abducenslähmung mit Strabismus convergens, Facialislähmung, manchmal ohne Beteiligung der Gaumenäste. Seltener sind die centralen Lähmungen, Hemiplegie, Paraplegie, Lähmung einer Extremität. Von den Sinnesorganen werden Ohr und Auge am häufigsten in Mitleidenschaft gezogen.

Was das Ohr betrifft, so stellt sich gewöhnlich schon in den ersten Tagen unter Klagen über Schmerz und Sausen im Ohr meist auf beiden Ohren eine Schwerhörigkeit ein, die sich entweder nach längerer Dauer ganz oder teilweise zurückbildet oder sich bis zu vollständiger, meist unheilbarer Taubheit steigert. Die anatomischen Veränderungen, welche diesen Gehörstörungen zu Grunde liegen, bestehen teils in eitrigen Entzündungen des Labyrinths in Folge von Fortleitung des Entzündungsprocesses längst der Acusticusscheide, teils in katarrhalischen oder eitrigen Entzündungen des Mittelohres. Die letzteren sind weniger gefährlich, da selbst bei Perforation des Trommelfells nur eine mässige Schwerhörigkeit zurückbleibt.

Ebenso wichtig wie die Erkrankungen des Ohres sind diejenigen des Auges. Die Conjunctiva ist auf der Höhe der Krankheit sehr häufig lebhaft injicirt, gerötet und geschwollen. In manchen Fällen entwickelt sich eine starke Chemosis, die nach Leyden ihre Entstehung teils einer eitrigen Infection des Fettgewebes der Orbita, teils der sich entwickelnden schweren Panophthalmitis verdankt. Ferner kommen Affectionen der Cornea in Gestalt von Trübungen und Ulcerationen, Lähmungen (Strabismus) und Krämpfe (Nystagmus) der Augen-

muskeln, abnorme Enge oder Weite der Pupillen, selbst vollständige Amaurose vor. Die letztere ist entweder die Folge von eitriger Panophthalmitis mit Ausgang in Netzhautablösung und Phthisis bulbi oder von Neuritis optica mit Ausgang in Atrophie des Sehnerven. Wie bei den schweren Affectionen des Ohres durch die Fortpflanzung der Entzündung längs der Acusticusscheide, so ist hier der ungünstige Ausgang durch das Weiterkriechen der entzündlichen Producte längs der Scheide des Sehnerven bedingt.

Von Seiten des Digestionsapparates kommen ausser dem schon erwähnten Erbrechen Uebelkeit, Appetitlosigkeit, Einziehung des Leibes, seltener Meteorismus, Verstopfung, seltener Diarrhoe vor. Die Zunge ist feucht, stark belegt, nur bei komatösen Kranken trocken. Der Ernährungszustand des Körpers kann in schweren Fällen, besonders in Folge des Erbrechens, der Appetitlosigkeit und der Schlaflosigkeit sehr bedeutend reducirt werden. In ganz vereinzelten Fällen ist Icterus beobachtet worden. Die Milz ist zuweilen in mässigem Grade geschwollen. Parotitis gehört zu den Seltenheiten.

Auch der Harnapparat ist selten afficirt. Die Urinmenge ist oft beträchtlich vermehrt, selbst bei hohem Fieber. In einzelnen Fällen hat man besonders in den späteren Stadien der Krankheit Polyurie beobachtet, die, wie die Meliturie, die man ebenfalls einige Male constatirt hat, wahrscheinlich nervösen Ursprunges ist. Ein geringer Eiweissgehalt des Urins gehört im Allgemeinen zu den Seltenheiten. Zuweilen entwickelt sich bei soporösen Kranken, bei denen der Katheter applicirt worden ist, sekundär eine Cystitis.

Was die Cirkulationsorgane anbelangt, so haben wir die Qualität des Pulses schon oben erwähnt. Pericarditis und Endocarditis gehören zu den Ausnahmen.

Die Respiration zeigt in den mittelschweren Fällen keine wesentlichen Abweichungen von der Norm. Die Arythmie, wie sie bei der tuberculösen Basilarmeningitis die Regel ist, fehlt gewöhnlich. In den schweren Formen wird die Atmung häufig sehr frequent, jagend. Gegen das letale Ende hin werden die Atemzüge, vielleicht in Folge des Druckes auf die

Medulla obl. oder eines Oedems derselben, ungleich und unregelmässig, es kommt zu einem regelmässigen Wechsel von Respiration und Atmungspause nach dem Typus des Cheyne-Stokes'schen Phänomens. Bei Kindern tritt diese Unregelmässigkeit der Atmung leicht ein, verschwindet aber gewöhnlich wieder, bei Erwachsenen ist sie bedenklicher.

Bronchitiden und lobuläre Pneumonieen entwickeln sich, wie bei allen schwer fieberhaften Krankheiten, so auch bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis und erklären sich aus der mangelhaften Expectoration des Bronchialsecrets von Seiten der schwer benommenen Kranken sowie aus der Aspiration von Entzündungserregern aus der Mund- und Rachenhöhle.

In einzelnen Fällen hat man Pleuritis, Diphtheritis des Darms, eitrige Gelenkergüsse beobachtet.

Complicationen und Nachkrankheiten. Von grossem Interesse ist das Hinzutreten einer croupösen Pneumonie zur Meningitis epidemica oder umgekehrt das Hinzutreten der letzteren zu einer croupösen Pneumonie.

Das Auftreten der Meningitis cerebro-spinalis als Complication anderer akuter Krankheiten, insbesondere der genuinen croupösen Pneumonie während einer Meningitisepidemie ist um so bemerkenswerter, als diese Complication zu anderen Zeiten sehr selten ist. Aus den Arbeiten von Immermann und Heller[1]) sowie von Maurer[2]) geht hervor, dass diese Combination am häufigsten nach dem Ablauf der eigentlichen Meningitisepidemie war. In Betreff der Symptomatologie ist zu erwähnen, dass die Symptome der Meningitis gegenüber denen der Pneumonie oft sehr in den Hintergrund treten, so dass die Diagnose der complicirenden Meningitis manchmal nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit oder gar nicht zu stellen ist.

---

1) Pneumonie und Meningitis. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1869. Bd. V, p. 1 ff.

2) Pneumonie und Meningitis bei Kindern. Deutsches Archiv für klin. Med. 1874. Bd. XIV., p. 47.

Für die Diagnose von Wichtigkeit sind die Exacerbation des Kopfschmerzes, das Auftreten von Delirien, Convulsionen, Coma, Erbrechen, Nacken- und Wirbelstarre, Pupillenverengerung. Noch schwieriger ist die Diagnose bei Kindern, wo Krämpfe aus allen möglichen Ursachen vorkommen und eine leichte Nackenstarre und Coma nichts beweisen. Sehr wichtig dagegen ist nach Maurer bei Säuglingen die Untersuchung der grossen Fontanelle, welche in Folge des durch das meningitische Exsudat und Oedem gesteigerten intracraniellen Druckes hervorgewölbt und gespannt ist.

Die Prognose dieser Complication ist eine sehr ungünstige, indem fast alle Fälle letal endigen.

Unter den Nachkrankheiten sind in erster Linie Taubheit, Sehstörungen, chronischer Hydrocephalus und chronische Meningitis, Paresen und Paralysen zu nennen.

Die Gehörstörungen sind entweder die Folgen von Entzündungen des Mittelohrs oder des Labyrinths. Die ersteren führen gewöhnlich zu Perforationen des Trommelfells und hinterlassen mehr oder weniger erhebliche Schwerhörigkeit. Die Vereiterung des Labyrinths geht gewöhnlich in absolute, meist doppelseitige Taubheit aus. Die Folge derselben ist bei Kindern, die noch nicht sprechen gelernt haben, Taubstummheit, in den späteren Jahren Verlust der artikulirten Sprache, auch wenn dieselbe schon vollständig ausgebildet war.

Von Sehstörungen bleiben häufig Hornhauttrübungen, hintere Synechieen, Amaurose in Folge von Chorioiditis mit Ablatio retinae und Neuritis optica mit sekundärer Atrophie des Sehnerven zurück. Dauernde Störungen von Seiten des Gehirns und Rückenmarks und ihrer Häute sind ebenfalls nicht ganz selten. Am häufigsten ist der chronische Hydrocephalus. Die Symptome desselben bestehen in Anfällen von heftigen Kopfschmerzen, von Schmerzen im Nacken und in den Extremitäten, mit Erbrechen, Bewusstlosigkeit, Convulsionen und spontanem Abgang von Stuhl und Urin. Diese Anfälle kehren entweder in ziemlich regelmässigem Typus wieder oder machen längere Zeit anhaltende Pausen. Während derselben ist die Intelligenz zuweilen vollständig ungestört, Appetit,

Schlaf und Allgemeinbefinden lassen nichts zu wünschen übrig. Meistens aber bestehen auch während der Intermissionen allgemeine Hyperästhesie, gesteigerte Reflexerregbarkeit, psychische Störungen, Contracturen oder Paresen an den Extremitäten. Im Allgemeinen ist die Prognose dieser Zustände eine höchst üble, wenn auch vereinzelte Heilungsfälle berichtet worden sind.

Geistes- und Gedächtnissschwäche, Aphasie und Anarthrie, die auch nicht selten nach einer Meningitis zurückbleiben, geben im Ganzen eine günstige Prognose, indem sie gewöhnlich nach einigen Monaten wieder verschwinden.

Schliesslich sind noch als Residuen einer abgelaufenen Meningitis Lähmungen einzelner Extremitäten, einzelner Nerven, namentlich Gehirnnerven und allgemeine motorische Schwäche zu erwähnen. Die anatomischen Untersuchungen haben bisher nur disseminirte Encephalitis, punktförmige Hämorrhagieen im Rückenmark und ein Fortschreiten der Entzündung auf das Mark in einzelnen Fällen ergeben.

Die Prognose dieser Lähmungen scheint nicht ungünstig zu sein, da die meisten in einigen Monaten verschwinden.

Noch eines Symptoms habe ich Erwähnung zu tun, das bis jetzt den wenigsten Aerzten und Praktikern bekannt sein dürfte, das aber, wie ich glaube, wichtig genug ist, um in jedem einzelnen Falle von Meningitis beachtet zu werden resp. um den Arzt zu veranlassen, auf sein Vorhandensein zu prüfen.

In No. 52 des vorigen Jahrganges der Berl. Klin. Wochenschritt machte Dr. Kernig am Obuchow'schen Hospital in Petersburg auf eine eigentümliche Beugecontractur aufmerksam, die häufig bei Piaaffectionen überhaupt, insbesondere aber bei der Meningitis, in den Beinen, zuweilen auch in den Armen erst nach dem Aufsetzen auftreten sollte. Er sagt in der bezüglichen Mitteilung wörtlich Folgendes:

„Ganz abgesehen von den nicht häufigen Fällen von akuter Meningitis, bei welchen zeitweise Contracturen vorhanden sind, (namentlich eitrige Secundärmeningitis) findet man, wie allbekannt, in der übergrossen Mehrzahl der Fälle von tuberculöser

und von epidemischer Cerebrospinalmeningitis an den Kranken die klassische, mehr oder weniger intensive Nacken- und Rückenstarre. So lange die Kranken liegen, sind ausserdem in einem Teil der Fälle Contracturen in den Extremitäten vorhanden. In einem anderen Teil der Fälle — und diese scheinen, wenigstens nach unseren hiesigen Beobachtungen, die grosse Mehrzahl zu bilden — findet man die liegenden Kranken wohl mit der Nacken- und Rückenstarre, aber ohne Contracturen in den Extremitäten. Weder eine Extensions- noch eine Flexionscontractur ist in den Armen und Beinen vorhanden, und wenn die Kranken zufällig die Extremitäten gebeugt halten, so lassen sich diese ohne merklichen Widerstand passiv gerade strecken. Richtet man nun die Kranken auf, setzt man sie namentlich auf den Bettrand, so dass die Beine hinaushängen, — in den Fällen mit sehr hochgradiger Nacken- und Rückenstarre gelingt dieses Aufsetzen nicht ganz leicht — so wird erstens die Nacken- und Rückencontractur gewöhnlich sehr viel intensiver und zweitens tritt nun erst eine Beugecontractur in den Kniegelenken, zuweilen auch in den Ellenbogengelenken ein. Versucht man an dem sitzenden Kranken die Beine im Knie zu strecken, so gelingt das nur etwa bis zu einem stumpfen Winkel von ca. 135°. Dort, wo das Phänomen hochgradig ausgeprägt ist, bleibt der Winkel selbst ein rechter. Das Phänomen ist so eclatant, der Unterschied zwischen Null und Etwas, zwischen dem gänzlichen Fehlen der Contractur im Liegen und dem Vorhandensein derselben im Sitzen fällt so sehr in die Augen, dass es sich wohl lohnt, auf dieses Symptom besondere Aufmerksamkeit zu lenken und in jedem Falle darnach zu suchen. Bei der Leichtigkeit, mit der das Experiment anzustellen, ist es namentlich als rasches Orientirungssymptom, wenn ich mich so ausdrücken darf, bei gedrängter Hospitalstätigkeit sehr zu gebrauchen. Die Nackensteifigkeit ist ja im Liegen zuweilen so wenig ausgeprägt, wird auch nicht immer bei dem Aufsetzen auffallend stärker, das Sensorium kann im gegebenen Augenblick noch so klar erscheinen, dass bekanntlich lange nicht in jedem Fall schon das erste

Untersuchungsresultat den Verdacht auf Meningitis wachruft, und da ist es denn in der Tat wertvoll, durch blosses Aufsetzen ein so prägnantes Symptom, wie eine deutliche Beugecontractur in den Kniegelenken, hervorrufen zu können. Bei schon vorhandenem Verdacht wird dasselbe die Diagnose weiter vervollständigen, bei fehlendem Verdacht veranlassen die Symptome weiter auf Meningitis resp., wie ich hier gleich vervollständigend zusetzen will, auf Piaaffectionen überhaupt zu prüfen."

Verfasser will in 15 Fällen von Meningitis und zwar 13 von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, 1 Fall von tuberculöser Meningitis und 1 Fall von eitriger Cerebralmeningitis das fragliche Symptom beobachtet haben. In nur dreien von diesen Fällen wurden an den Kranken auch im Liegen zeitweise Contracturen an den Extremitäten, entweder an sämmtlichen oder nur an einzelnen, bemerkt. In andern 8 Fällen fehlten während des ganzen Verlaufes der Krankheit Contracturen im Liegen, während solche beim Aufsetzen eintraten. Ob in den übrigen Fällen zeitweise Contracturen vorhanden waren, vermag Verfasser nicht anzugeben, da ihm ausführliche Krankengeschichten fehlen. In einem sehr protrahirt verlaufenen Falle, der marantisch zu Grunde ging, trat in den späteren Stadien das Phänomen mit den Exacerbationen und Remissionen der Krankheit auf und verschwand wieder. In einigen genesenen Fällen constatirte er, dass das Symptom erst kurz oder mit den letzten Resten der Nackencontractur oder mit den letzten Klagen über Kopfschmerzen schwand. Nur in einem mittelschweren, aber auch etwas protrahirten Falle schwand es schon vor Ablauf des Fiebers. Aus diesen Angaben zu schliessen, scheint das Symptom mit grosser Constanz aufzutreten. Es soll bis weit in die Reconvalescenz hinein, wenn der Kranke längst fieberlos ist, bestehen bleiben. Bei der näheren Untersuchung seiner Kranken fand Kernig, dass, sobald er dieselben aus der sitzenden in die stehende Stellung brachte, die Contractur schwand. Patienten, die auf dem Stuhle sitzend die Beine nicht strecken konnten, waren im Stande, frei wie Gesunde, durch das Zimmer zu gehen.

Ausserdem fand er, dass, sobald er das gestreckte Bein in einen rechten Winkel zum Oberkörper zu bringen versuchte, dieselbe Contractur schon bei einem Grade von Flexion des Oberschenkels zum Rumpf eintrat, bei dem an anderen Kranken der Unterschenkel noch einen gestreckten Winkel mit dem Oberschenkel bildet.

Schliesslich constatirte er noch in einem Falle die Anwesenheit des Phänomens, wenn der betreffende Kranke in voller Seitenlage mit angezogenen Oberschenkeln, die in dieser Lage fixirt wurden, lag, und das Verschwinden desselben, wenn der Kranke auf den Rücken gelegt wurde und Rumpf und Oberschenkel einen gestreckten Winkel mit einander bildeten. Nach allen diesen Beobachtungen kam er zu dem Ergebnis, dass die in Rede stehende Contractur in den Kniegelenken dann eintritt, wenn bei Meningitiskranken die Oberschenkel in einem gewissen Grade von Beugung (etwa einem rechten Winkel) zum Rumpf sich befinden. Ausser diesen 15 Meningitisfällen werden noch weitere 6 Fälle mitgeteilt, in denen es sich um Piaerkrankungen anderer Art, Oedem der Pia, intermeningeale Blutungen, circumscripte Meningitis, chronische Entzündungen der Pia handelt, und in denen die Contractur ebenfalls in mehr oder minder hohem Grade nachweisbar war. Bei anderen Krankheiten hat Kernig dieselbe vermisst. Ich werde später noch einmal auf dieses Phänomen zurückkommen.

Pathologische Anatomie.[1])

Der Leichenbefund bei der Meningitis epidemica ist ein ziemlich constanter, wenn auch die anatomischen Veränderungen in den verschiedenen Fällen in verschieden hohem Grade entwickelt sind.

Die Abmagerung ist bei längerer Krankheitsdauer sehr bedeutend. Die Todtenstarre erhält sich lange. Leichenhypostasen entwickeln sich häufig stark und frühzeitig.

---

1) S. Ziemssen, Handb. der spec. Pathol. und Theraphie, Bd. II b, 1874, p. 660 ff.

Leyden, Klinik der Rückenmarks-Krankheiten, Bd. I, 1874, p. 411 u. 412.

Auf der Haut findet man Residuen von Exanthemen, namentlich von Herpes und Petechien. Die Muskeln, besonders die des Rückens, sind rotbraun oder blass, in körniger Degeneration begriffen. Im Bindegewebe finden sich in einzelnen Fällen multiple Abscesse.

Die Dura ist an der Aussenseite glatt, an einzelnen Stellen mit der Tabula interna verwachsen, zuweilen von Hämorrhagieen bedeckt, die Innenfläche hyperämisch, mit der Arachnoidea verklebt.

In den Sinus findet sich flüssiges und geronnenes Blut, zuweilen ältere entfärbte Thromben.

Die Arachnoidea ist entweder normal oder etwas hyperämisch oder getrübt, nach längerer Krankheitsdauer zuweilen narbig verdickt. Die Pia mater ist fast immer hyperämisch, mit capillären Apoplexieen, durch Exsudatinfiltration getrübt und verdickt, schwer vom Gehirn abziehbar. Je akuter der Verlauf der Krankheit ist, um so geringer ist die Menge des Exsudats zwischen Pia und Arachnoidea. In den foudroyanten Fällen ist gar kein freies Exsudat vorhanden und nur bei der mikroscopischen Untersuchung gelingt es, eine dichte Zelleninfiltration der Pia, namentlich in der Umgebung der Gefässe zu finden. Ist freies Exsudat vorhanden, so erscheint dasselbe nach ein- bis zweitägiger Dauer der Krankheit als leichtgetrübtes, schleimiges Serum oder gelblich, molkenähnlich. Nach zwei- bis dreitägiger Dauer ist es deutlich eitrig, schmierig-gallertig oder von festerer Consistenz, zuweilen blutig tingirt, bis zu mehreren Linien dick, sowohl an der Convexität als besonders an der Basis angesammelt, am massenhaftesten längs des Verlaufs der grossen Gefässe und in den Spalten und Vertiefungen der Gehirnoberfläche, in der Fossa Sylvii, zwischen Pons und Chiasma, an der Brücke, am Kleinhirn, in seltenen Fällen ziemlich gleichmässig über die ganze Gehirnoberfläche verbreitet. Das Exsudat besteht aus Eiterkörperchen, freien Körnern, Fibrin und Mucin.

Die Häute des Rückenmarks zeigen im Allgemeinen die gleiche Beschaffenheit wie die des Gehirns. Die Dura ist häufig durch einen Bluterguss von den Wirbeln abgehoben, die Arach-

noidea trübe, die Pia verdickt und von dem Rückenmark schwer trennbar.

Das Exsudat ist auch hier anfangs ein dünnes Serum, später mehr oder weniger dick, fibrinös-eitrig, noch später eine dicke, gleichmässig eitrige Masse, am spärlichsten im Halsteil, am stärksten entwickelt im Lendenteil, die vorzugsweise die Hinterfläche des Rückenmarks einnimmt, was wohl hauptsächlich auf einer Senkung des Exsudates nach den abhängigen Stellen in der Rückenlage beruht. Die Vorderfläche zeigt in der Regel nur geringe, kaum mikroskopisch wahrnehmbare Veränderungen. Die Nervenwurzeln sind häufig von Eiter umhüllt.

Die Hirnsubstanz ist bald blutreich, von punktförmigen Hämorrhagien und kleinen encephalitischen Heerden durchsetzt, bald ödematös durchtränkt, die Oberfläche abgeplattet, von wässrigem Glanze auf der Schnittfläche.

Die Ventrikel enthalten in den meisten Fällen, besonders in den langsam verlaufenden, ein reichliches Serum oder ein trübes, selbst rein eitriges Exsudat, die Plexus und das Ependym sind stärker injicirt, selbst von Ecchymosen durchsetzt, mit fibrinös-eitrigem Belage. Die Umgebung der Ventrikel ist hydrocephalisch erweicht. Nach sehr protrahirtem Verlauf kann der Hydrocephalus enorm hochgradig werden. Es tritt alsdann eine excentrische Atrophie der Gehirnsubstanz ein, die Gyri werden abgeflacht, es entwickelt sich starkes Oedem der Gehirn- und Rückenmarkssubstanz, Schrumpfung und Verkäsung des Exsudats, Trübung und Verdickung der Häute. Die Rückenmarkssubstanz ist ähnlich verändert, injicirt oder anämisch, serös durchfeuchtet oder breiig erweicht, aber im Allgemeinen nicht so hochgradig wie das Gehirn. Von den übrigen Organen ist besonders die Lunge häufig der Sitz anatomischer Veränderungen. Es besteht Hyperämie und Oedem und besonders Bronchiolitis in den unteren Lappen, namentlich in den hinteren Partieen, häufig mit secundärer Atelektase und lobularen, seltener lobären Heerden. Pleura und Pericardium sind zuweilen entzündet, mit eitrigem Exsudat bedeckt oder ecchymosirt. Das Herz ist zuweilen schlaff,

dunkles, dünnflüssiges Blut mit lockeren Gerinnseln enthaltend, frische Endocarditis ist sehr selten. In frischen Fällen findet man einen Milztumor, in späteren Stadien ist die Milz klein und schlaff, Nieren und Leber sind im Zustande albuminöser oder fettiger Trübung. Der Magen ist häufig cadaverös erweicht. Die Schleimhaut des Dünndarmes ist normal oder injicirt, die Solitärfollikel und Peyer'schen Plaques geschwellt, die Blasenschleimhaut ist in einzelnen Fällen injicirt oder ecchymosirt, die Gelenke zuweilen mit eitrigem Exsudat erfüllt.

Von den Sinnesorganen ist am häufigsten das Gehörorgan beteiligt, seltener das Auge, am seltensten das Geruchs- und Geschmacksorgan. Die Störungen im Bereich der beiden letzteren sind wohl durch den Druck des Exsudats auf ihre specifischen Nerven an der Schädelbasis bedingt. Am Auge findet man Chorioiditis mit Ablatio retinae und Iritis, im Gehörorgan Otitis media und Vereiterung des Labyrinths.

Diagnose.

Die Diagnose der Meningitis epidemica ist im Allgemeinen nicht schwer, wenn die Krankheit während des Herrschens einer Epidemie auftritt. Der akute Beginn mit oder ohne Prodrome, die stürmischen Erscheinungen von Seiten des Centralnervensystems, die heftigen Kopf- und Nackenschmerzen, die Nackencontractur, der Orthotonus und Opisthotonus, die Hyperästhesie, das Erbrechen, Somnolenz und Delirien, die Exantheme, besonders der Herpes facialis, sind so charakteristisch, dass wenigstens in den typischen Fällen die Diagnose nicht zu verfehlen ist. Bei längerer Beobachtung wird die Diagnose vollkommen gesichert durch die Irregularität von Puls und Temperatur, die Exacerbationen etc.

Dazu kommt nach Kernig noch als höchst wichtiges Symptom die beim Aufsetzen oder, allgemein ausgedrückt, beim Beugen des Oberschenkels zum Rumpf, besonders in den Kniegelenken auftretende Beugecontractur und das vollständige Verschwinden derselben, wenn der Winkel ausgeglichen wird. Besonders in solchen Fällen, in denen die Diagnose unsicher ist oder in denen die übrigen Symptome noch wenig ausge-

prägt sind, scheint das Phänomen von nicht zu unterschätzender Bedeutung zu sein.

Schwierig wird die Diagnose, wenn es sich um sporadische Fälle oder um Erkrankungen im ersten Beginn einer Epidemie, besonders bei kleinen Kindern, handelt oder wenn die Meningitis epidemica zu anderen akuten Krankheiten, besonders zu croupöser Pneumonie als Complication hinzutritt. Was den ersten Fall betrifft, so ist die Unterscheidung der sporadischen Cerebrospinal-Meningitis von der epidemischen schon einmal durch die grössere Seltenheit der ersteren und zweitens durch das Fehlen eines nachweislichen Zusammenhanges mit einer Meningitisepidemie erleichtert.

Hat man die Diagnose einer Meningitis gestellt, so ist zunächst die Entscheidung zu treffen, ob es sich um eine primäre, epidemische oder um eine sekundäre, fortgeleitete handelt. In dieser Beziehung sind namentlich die Ohren der Patienten genau zu untersuchen, da bekanntlich Meningitis sich häufig im Anschluss an chronische Affectionen des Mittelohrs entwickelt. Sehr schwierig kann auch die Unterscheidung von einer tuberculösen Basilarmeningitis werden. Auch bei dieser kann die Nackenstarre sehr beträchtlich sein. Kopfschmerzen, Benommenheit, Delirien, Irregularität und Fieber können die Unterscheidung unmöglich machen. Für tuberculöse Meningitis spricht das wohl nur sehr selten fehlende längere Prodromalstadium, der weniger stürmische Beginn, der mehr schleppende Verlauf, die Irregularität der Respiration. Ein bestehender Herpes spricht stets für epidemische Meningitis, kommt in seltenen Fällen aber auch bei tuberkulöser Basilarmeningitis vor. Besonders zu berücksichtigen sind der Gesammthabitus der Kranken, Heredität, früher durchgemachte Pleuritis, phthisische Veränderungen, skrophulöse oder Gelenkaffectionen u. dergl.

Ebenso schwierig kann unter Umständen die Differentialdiagnose zwischen Cerebrospinalmeningitis und Abdominaltyphus sein. Die Bezeichnungen „Cerebral- oder Cerebrospinaltyphus“ deuten schon an, dass unsere Krankheit mit dem Typhus mancherlei Aehnlichkeit hat. Leyden hat besonders darauf aufmerksam gemacht, dass die Kopfschmerzen, Kruze-

schmerzen, Genickstarre, Hyperästhesie, Erbrechen, Roseola, Petechien, Milztumor etc. auch beim Typhus vorkommen können. Im weiteren Verlaufe wird wohl meist die Fiebercurve, der Grad der Milzschwellung, das Auftreten von Herpes facialis, der bei Typhus zu den grössten Seltenheiten gehört, etwaige diagnostische Zweifel beseitigen.

Die Diagnose der Meningitis epidemica, wenn sie zu croupöser Pneumonie und zu anderen akuten Krankheiten hinzutritt, ist meist mit viel grösseren Schwierigkeiten verknüpft, namentlich im ersten Lebensjahre, in welchem diese Complication besonders gern vorzukommen scheint. Für die Diagnose von Wichtigkeit ist nach Maurer der Eintritt von Coma gegen Mitte oder Ende des normalen Pneumonieverlaufes mit sich daran anschliessenden Convulsionen, die sich öfter wiederholen, Verlangsamung der Respiration während des Verlaufs der Pneumonie und die Vorwölbung der grossen Fontanelle.

Bei Erwachsenen sind der unmotivirte Eintritt oder die plötzliche Steigerung von schon vorhandenen Kopfschmerzen, die schmerzhafte Nackensteifigkeit, die Hyperästhesie, Coma und Delirien zu berücksichtigen.

Der Verlauf der Meningitis epidemica ist, wie schon oben erörtert, in den verschiedenen Fällen ein sehr verschiedener. Am schnellsten verlaufen die ganz akuten und die abortiven Formen (in $^1/_2$—5 Tagen), die mittelschweren Fälle können in 1—2 Wochen in die Reconvalescenz eintreten, sich aber auch über Monate hinziehen. Gesellen sich Complicationen und Nachkrankheiten hinzu, so ist die Gesammtdauer unberechenbar, sie kann ein halbes Jahr und mehr betragen.

Prognose.

Die Prognose lässt sich im gegebenen Falle niemals mit Sicherheit stellen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass bei den foudroyanten Fällen der tödtliche Ausgang, bei den leichten und abortiven Fällen die Genesung die Regel ist. Aber auch hier giebt es Ausnahmen und es ist daher ratsam, in der Mehrzahl der schweren und mittelschweren Fälle in

den ersten Tagen die Prognose mit Reserve zu stellen oder ganz in suspenso zu lassen. Das Mortalitätsverhältnis ist nach der Intensität der Epidemieen ausserordentlich wechselnd. In den leichtesten Epidemieen starben 30%, in den bösartigsten über 70%, die mittlere Mortalitätsziffer beträgt etwa 40%. Prognostisch ungünstig sind im Allgemeinen: Sehr jugendliches oder sehr hohes Alter, ungewöhnliche Heftigkeit der Reizerscheinungen und frühzeitiger Eintritt von Depressionserscheinungen, wiederholtes Erbrechen, Rückkehr von intensivem Kopfschmerz und Bewusstlosigkeit nach scheinbarer Besserung, anhaltendes Coma, Convulsionen, Unregelmässigkeit der Respiration.

Die günstigste Prognose geben die mittelschweren und leichten Fälle, bei denen in der ersten und zweiten Woche alle Erscheinungen gleichmässig abnehmen und die Reconvalescenz in der dritten oder vierten Woche eintritt.

Therapie.

Prophylaktische Massregeln kommen wegen der Dunkelheit der ätiologischen Verhältnisse nur in ganz allgemeiner Weise in Betracht. Die Momente, welche für eine Uebertragbarkeit des infectiösen Agens sprechen, sei es, dass die Infection von dem erstbefallenen Individuum oder von unbekannten, im Boden, im Wasser oder sonst wo suspendirten Schädlichkeiten aus erfolgt, lassen es rationell erscheinen, dass nach dem Auftreten einer Erkrankung in einer Familie die übrigen Bewohner des Hauses dasselbe verlassen. Ausserdem ist es ratsam, alle von dem Kranken benutzte Wäsche und sonstigen Gegenstände gründlich zu desinficiren ev. zu verbrennen.

Was die Behandlung der Krankheit anlangt, so besitzen wir ein specifisches Mittel gegen dieselbe nicht. Wohl aber sind wir im Stande, durch eine vernünftig geleitete symptomatische Therapie den Krankheitsverlauf in mancher Beziehung günstig zu beeinflussen. Ob freilich durch dieselbe eine Erniedrigung der Mortalitätsziffer erzielt wird, über diese Frage sind die Acten noch nicht geschlossen. Die Antiphlogose, auf

örtliche Blutentziehungen, Blutegel hinter den Ohren und den Eisbeutel beschränkt, ist von vorzüglicher Wirkung. Was zunächst die Anwendung der Kälte auf den Kopf anlangt, so wird dieselbe von den meisten Patienten sehr gut vertragen. Die Eisblase auf den Kopf resp. auf den Nacken und längs der Wirbelsäule lässt man so lange liegen, als die Kälte angenehm empfunden wird, und dies ist oft sehr lange. Die Kälte vermindert den intensiven Kopfschmerz und bringt den Kranken Ruhe und Schlaf. Am meisten zu empfehlen sind grosse Gummieisbeutel. Es ist nur dafür zu sorgen, dass jedes Mal nach der Füllung vor dem Verschliessen des Beutels alle Luft ausgedrückt wird, damit er sich überall gleichmässig an den Schädel anlege.

Für die Wirbelsäule passen am besten die langen Ice-bags von Chapmann, welche das Eis in drei verschiedenen Abteilungen über einander enthalten und mittelst Schleifen um den Körper befestigt werden können. Blutentziehungen werden am besten auf die Anwendung von Blutegeln am Kopf und zwar an den Schläfen oder an den Warzenfortsätzen und auf die Applikation blutiger Schröpfköpfe im Nacken und längs der Wirbelsäule beschränkt.

Was den Aderlass betrifft, so hat derselbe in neuerer Zeit sehr viele und bedeutende Gegner gefunden. Leyden ist der Ansicht, dass bei einer Krankheit, welche in schweren Fällen einen so protrahirten Verlauf nimmt, bei welcher so häufig späterhin Anämie und Inanition eintritt, mit dem Blut gespart werden müsse. Besonders ist zu bedenken, dass sehr leicht Schwächezustände des Herzens, die nur sehr schwer zu bekämpfen sind, mit Collapserscheinungen dem Aderlass auf dem Fusse folgen. Nur in solchen Fällen lässt Leyden seine Berechtigung gelten, wo von vornherein die Krankheit mit so heftigen Congestionen zum Kopfe auftritt, dass ein rapider letaler Ausgang zu erwarten steht. Auch kann die Venaesection vielleicht notwendig werden, wenn die Patienten so unruhig sind, dass die Applikation von Blutegeln unmöglich erscheint. Ob aber in solchen schweren Fällen vom Aderlass eine evidente günstige Wirkung zu erwarten ist, ist noch eine offene Frage.

Die örtlichen Blutentziehungen entfalten ihre günstige Wirkung ziemlich constant und fast augenblicklich, auch bei öfterer Anwendung. Besonders indicirt sind sie im Beginn der Exacerbationen und des Fiebers. Die Abnahme der intracraniellen Hyperämie giebt sich durch Nachlass der Kopfschmerzen, der Unruhe und der Delirien zu erkennen.

Quecksilber in Form der grauen Salbe und des Calomel wurde in der Absicht, die Entzündung und den Exsudationsprocess in den Meningen zu beschränken, vielfach angewendet und ist auch heutzutage noch nicht aus der Reihe der bei Meningitis gebräuchlichen Medicamente gestrichen. Ziemssen lässt die Salbe bei Erwachsenen zu 2 gr, bei Kindern zu 1—1,5 gr. 2 Mal täglich in die Haut einreiben. Das Calomel gibt er mit Jalape in grossen Dosen, um eine kräftige Ableitung auf den Darm zu erzielen. Zur Verhütung von Stomatitis bei dieser Behandlung ist es zweckmässig, methodische Reinigungen der Mundhöhle mit frischem Wasser und mit Lösungen von Kali chloricum vorzunehmen. Das Quecksilber ist vielleicht im Stande, die Entzündung und den Exsudationsprocess aufzuhalten. Die antipyretische Behandlung mit kühlen Bädern sowie mit grossen Dosen Chinin ist nur selten am Platze, da das Fieber sich meistens auf einer mässigen Höhe erhält. Dazu kommt noch, dass Meningitiker Bäder im Allgemeinen schlecht vertragen, weil die dabei unvermeidlichen Bewegungen die Schmerzen vermehren und den Zustand verschlimmern. Ebenso verhält es sich mit den kalten Uebergiessungen, die deshalb nur in den hyperacut verlaufenden Fällen und bei soporösen Zuständen zu empfehlen sind. Chinin gibt man, wo man es anwendet, in Dosen von 1—2 gr.

Ganz unentbehrlich für die Behandlung der Meningitis sind die Narcotica, deren günstige Wirkung unverkennbar ist. Die rasenden Kopfschmerzen, die Unruhe und Schlaflosigkeit geben die Indikationen für die Anwendung des Opiums und seiner Alkaloide, vor allen des Morphiums ab. Man kann vom Opium ohne Nachteil ziemlich grosse Dosen anwenden, wenn man einen raschen Erfolg erzielen will. Bei den Exacerbationen des Kopfschmerzes und den durch dieselben be-

dingten furibunden Delirien ist eine Morphiuminjection oft von zauberhafter Wirkung. Mit Recht kann das Morphium als eines der unentbehrlichsten Mittel bei der Behandlung der Meningitis epidemica bezeichnet werden. Von palliativem Nutzen können auch das Aufträufeln oder Anstäuben von Aether auf Hinterhaupt und Nacken, sowie Einreibungen mit Chloroform und Aether, Oleum Hyoscyami u. dergl. sein. Auch Inhalationen von Chloroform oder Aether, sowie grössere Dosen von Chloralhydrat werden empfohlen. Zur Beförderung der Resorption des Exsudats in den späteren Stadien der Krankheit, besonders bei protrahirtem Verlauf dient das Jodkalium. Verschiedene Autoren berichten günstige Erfolge von diesem Mittel.

Der Hydrocephalus trotzt jeder Therapie.

Was die Gehör- und Sehstörungen anbetrifft, so ist im Allgemeinen bei den schweren Formen derselben, der Taubheit und der Amaurose, wenig zu hoffen. Die galvanische Behandlung nützt nach Ziemssen bei der completen Taubheit nichts. Die Diät muss im Anfang eine Fieberdiät sein. Mit dem Nachlass des Fiebers ist es jedoch ratsam, dem Kranken kräftige, wenn auch flüssige Nahrung zuzuführen, da bei der Meningitis schon nach relativ kurzer Krankheitsdauer hochgradige Abmagerung und Körperschwäche einzutreten pflegen. Zur Beseitigung der letzten Residuen der Krankheit, allgemeiner motorischer Schwäche, Paresen u. dergl. ist der Gebrauch von Soolbädern, Stahlbädern, Bädern mit Eisenmoor oder der Thermen von Wiesbaden, Wildbad, Ragatz und Gastein empfehlenswert.

Die sporadische Form der Meningitis cerebrospinalis epidemica hat mit der epidemischen Anatomie, Symptomatologie, Diagnose, Prognose und Therapie im Wesentlichen gemein. Sie unterscheidet sich von letzterer durch ihre grössere Seltenheit. Was ihre Aetiologie anbetrifft, so ist dieselbe noch in hohem Grade dunkel. Leyden führt ihre Entstehung auf Erkältungen unter besonderen Witterungseinflüssen zurück. Ich kann dieser Auffassung nicht ganz beistimmen und die Erkältung höchstens als prädisponirendes Moment gelten lassen.

Nach Reichmann[1]) folgt häufig nach Ablauf von Wochen oder Monaten solchen sporadischen Fällen die eigentliche Epidemie nach, sie repräsentiren dann gleichsam die Vorläufer der Epidemie. Zuweilen, aber selten, sollen auch vereinzelte sporadische Fälle nach dem Erlöschen einer Seuche gewissermassen als Nachzügler auftreten.

In einer dritten Reihe von Fällen ist aber nachweislich weder eine Meningitisepidemie vor kurzer Zeit vorausgegangen, noch schliesst sich eine solche an die Einzelerkrankung an, es hat höchstens in der betreffenden Gegend einmal vor langer Zeit, vielleicht vor Jahren, eine Epidemie geherrscht.

Wir haben oben erörtert, dass eine Anzahl von unzweideutigen Beobachtungen vorliegt, nach denen die Möglichkeit einer Verschleppung der Krankheit mindestens sehr wahrscheinlich geworden ist. Vielleicht hat folgende Theorie der Entstehung dieser dritten Kategorie Einiges für sich.

Nehmen wir an, in einer beliebigen Stadt oder Gegend breche eine Meningitisepidemie von mehr oder minder grosser In- und Extensität aus.

Ein Bewohner dieser Gegend oder ein Durchreisender kommt an einen anderen von Meningitis freien Ort. Ob er ebenfalls krank oder völlig gesund ist, möge gleichgültig sein. Er hält sich hier einige Zeit auf und reist dann weiter. Nach Verlauf von einem oder mehreren Jahren erkrankt in dem bisher von der Seuche verschont gebliebenen Orte plötzlich Jemand an den Symptomen der Meningitis. Die supponirte Epidemie ist längst abgelaufen. Eine genaue Untersuchung führt zu der Diagnose „sporadische Mening. cerebrosp. epid.“ Die Annahme, dass es sich in einem solchen Falle um eine Verschleppung handelt, dürfte, glaube ich, genügend plausibel sein. Der nähere Modus der Verschleppung wird sich freilich sehr schwer feststellen lassen. Man könnte daran denken, dass der Stuhlgang, die Wäsche event. Briefe des Betreffenden die Träger des Giftes gewesen seien, dass dasselbe in Gestalt

1) V. Reichmann: Ueber das sporadische Auftreten der M. c. sp epid.; nach Beobachtungen in Tübingen, 6 Fälle. Dissert. inaugur. Tübingen 1876.

von lebenden Mikroorganismen auf irgend eine Weise in den Boden oder auf einen anderen Zwischenträger abgelagert worden sei, hier still gelegen und, durch einen nicht näher definirbaren Anstoss plötzlich wieder mobil geworden, sich weiter entwickelt und vermehrt habe. Die Voraussetzung, dass die Krankheitserreger erst mittelst Cultur auf geeigneten Zwischenträgern im Boden, Wasser etc. wieder zu pathogenen Organismen werden, ist für unsere Auffassung unerlässlich.

Ob auf diese Weise eine Epidemie oder eine Einzelerkrankung entsteht, hängt von besonderen Umständen ab. Die Menge der Krankheitskeime kann sehr gross, sie kann andererseits aber auch so gering sein, dass sie nicht im Stande ist, mehr als ein Individuum zu inficiren. Oder die Intensität des Giftes kann durch die lange Ruhe, zu der es verurteilt war, so abgeschwächt worden sein, dass es eben noch infectiös genug ist, um den Keim zu einem Krankheitsfalle abzugeben, aber eine zu geringe toxische Wirkung besitzt, um eine Epidemie hervorzurufen. A priori ist natürlich vorauszusetzen, dass das betreffende Individuum irgendwie mit den pathogenen Krankheitsproducten in Berührung komme.

Diese Anschauung hat meiner Meinung nach durchaus nichts Gezwungenes, sie hat vielmehr ihre Analogieen, ich erinnere nur an den Typhus abdominalis und die asiatische Cholera.

In derselben Weise, aus der Annahme von liegen gebliebenen Resten des Krankheitsgiftes würden sich diejenigen sporadischen Fälle erklären, denen vor Jahren an demselben Orte eine Seuche vorausgegangen ist.

Wie lange das fragliche Gift seine Lebensfähigkeit bewahrt, ob es auch nach sehr langer Untätigkeit noch wirksam ist, vermag ich nicht anzugeben.

Ich bin geneigt, die Quelle auch dieser dritten Kategorie der sporadischen Formen in einer vor kürzerer oder längerer Zeit voraufgegangenen Meningitisepidemie zu suchen, sei es nun, dass dieselbe an dem Orte der neuen Erkrankung oder anderswo geherrscht hat.

Im Wintersemester 1884/85 hatte ich in der Klinik des Herrn Geheimrat Weber 2 Meningitisfälle zu beobachten Gelegenheit, die wegen der Art ihres Auftretens, wegen des Fehlens jedes bei den anderen Formen der Meningitis in Betracht kommenden ätiologischen Momentes und da sie weder zu einander in Beziehung standen noch aus einer zur Zeit herrschenden Epidemie stammten, unzweifelhaft in die Kategorie der sporad. Mening. cerebrospin. epid. zu stellen sind.

Sie nahmen mein volles Interesse um so mehr in Anspruch, als ich in dem einen Falle freilich erst kurz vor der Entlassung des Patienten, in dem anderen aber während des ganzen Verlaufes der Krankheit, während der Reconvalescenz und noch lange nach der Genesung jenes oben besprochene Kernig'sche Symptom zu constatiren im Stande war.

Anamnese.

Maler Winkler, 22 Jahre alt, aus Görlitz, will früher nie krank gewesen sein. Am 24. Januar d. J. reiste er zu und begab sich, da er sich matt fühlte, um einige Tage auszuruhen, nach der hiesigen Verpflegungsstation. Abends mässiger Kopfschmerz. Sonntag, den 25. d. M. früh erwachte er mit heftigen Kopfschmerzen und Uebelbefinden, war jedoch bei Bewusstsein, das er indessen bald verlor. Um 10 Uhr Vormittags wurde er wegen Delirirens aus seinem Logis in die Klinik geschafft.

Status praesens.

Kräftig gebauter junger Mann von bleich-cyanotischer Hautfarbe, bewusstlos, Pupillen abnorm weit, Nacken- und Rückenstarre, Stöhnen und Winseln bei Berührung der Beine oder beim Versuch, den Nacken zu beugen, Sprache lallend, Angaben falsch und unzutreffend, Hallucinationen. Mund und Lippen trocken, Rachenorgane normal, beim Trinken tritt leicht Verschlucken ein. Bei der Untersuchung der Ohren findet sich das linke Trommelfell stark vorgewölbt, die Gegend vor und hinter den Ohren schmerzhaft. Hals, Brust, Lunge und Herz normal. Temp. 38,5. Bauchdecken gespannt, auf

Druck empfindlich. An beiden Füssen befinden sich kleine verschorfte Wunden, die von Stiefeldruck herzurühren scheinen. 10½ Uhr Vormittags Erbrechen grüngelber, wässriger Massen, Eisblase auf den Kopf. Patient ist nach der Eisblase ruhiger, erwacht und kommt gegen 5 Uhr Abends zum Bewusstsein. Temp. 39,1.

Wirft sich im Bett viel hin und her und klagt über unerträgliche Kopf-, Nacken- und Kreuzschmerzen.

26. I. An Oberlippe, Unterlippe und Nase entwickelt sich ein ziemlich ausgedehnter Herpesausschlag. Nach Applikation von vier Blutegeln hinter das linke Ohr erhebliche Erleichterung. Weil Stuhlgang noch nicht erfolgt ist, wird ein Essigklystier gegeben. Da dasselbe die gewünschte Wirkung nicht hat, erhält Patient 0,3 Calomel; 3 mal grünlicher Stuhl. Keine Roseolen, keine Milzvergrösserung. Wegen der Schmerzen 0,015 Morphium muriaticum.

27. I. Herpes in Blüte; an Händen und Vorderarmen zahlreich rote Flecke von diffuser Begrenzung, an den Füssen weniger. Abends sind auch an den Füssen die Flecken beträchtlich stärker, Schmerzen sehr heftig. Eisblase weggelassen, 0,015 Morphium, darnach tiefer Schlaf. Temperatur Abends 40,5.

29. I. Die Kopfschmerzen haben nach erneuter Applikation von Blutegeln hinter das rechte Ohr und Wiederauflegen der Eisblase auf den Kopf nachgelassen. Der Herpes ist im Abheilen begriffen; Bepinselung mit Glycerin. Patient klagt jetzt besonders über Schmerzen in den Beinen. Die Morphiuminjection kann am Abend d. 28. d. Mts. ausgesetzt werden, da Schlaf spontan eintritt. Patient vermag die Beine nur sehr schwer zu bewegen, die leiseste Berührung verursacht ihm Schmerzen. Patellarreflexe beiderseits aufgehoben, Kitzelreflex normal, Cremasterreflexe vorhanden. Die Schorte am rechten Fuss scheinen von etwas grösseren Verletzungen herzurühren als die am linken. Die Lymphdrüsen in der rechten Weiche sind etwas geschwollen und schmerzhaft im Gegensatz zu den benachbarten Teilen und zu der linken entsprechenden Drüsenpartie. Temp. 38,7; 39,0.

2. II. Das Allgemeinbefinden des Patienten ist besser, Temperatur seit dem 1. Februar normal. Die Kopfschmerzen sind fast verschwunden, sie treten nur noch gegen Abend auf. Die Eisblase kann fortgelassen werden. Die Schmerzen und die Steifigkeit des Genicks haben ebenfalls etwas nachgelassen. Die Empfindlichkeit der Wirbelsäule und der Beine ist dieselbe geblieben. Appetit gut, Stuhl und Urin normal. Temp. 37,5.

7. II. Kopfschmerzen vollständig verschwunden. Patient fühlt sich wohl, vermag den Nacken etwas zu beugen, ebenso hat die Wirbelsäule an Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit bedeutend verloren. Die Beine sind nicht mehr so schwach und hyperästhetisch, Patient vermag schon einige Schritte zu gehen. Appetit vorzüglich, Stuhlgang und Urinentleerung normal. Temp. 37,2.

11. II. Seit vier Tagen ist Patient den ganzen Tag auf und befindet sich wohl; Schmerzen nur bei Beugung in der Gegend der beiden Nervi ischiadici und der Linea occipitalis superior. Seit d. 7. II. 3 mal täglich diarrhoischer Stuhlgang; Tinct. theb. 2 mal täglich 10 Tropfen ohne Erfolg.

13. II. Der Durchfall dauert in derselben Stärke fort, es wird daher das Opium weggelassen und ein Stärkeklystier mit 1,0 Naphthalin 3 mal täglich verordnet.

15. II. Durch das Klystier ist der Durchfall beseitigt; Stuhl erfolgt ca. 2 mal täglich und ist normal. Allgemeinbefinden gut. Die Beweglichkeit des Genicks und der Wirbelsäule hat zugenommen.

Patient befindet sich fortdauernd gut, die Beweglichkeit des Genicks und der Wirbelsäule ist zur Norm zurückgekehrt. Nur besteht noch eine geringe Schwäche in den Beinen, die sich besonders bei Treppensteigen und schnellem Laufen bemerkbar macht. Stuhl dauernd normal. Patient wird als geheilt entlassen.

Dass es sich in unserem Falle um eine Meningitis handelte, unterlag nicht dem geringsten Zweifel. Die Symptome waren so eclatant, dass jede andere fieberhafte Affektion, vor Allem Typhus, von vornherein auszuschliessen war. Es war also nur die Differentialdiagnose zwischen secundärer Meningitis

simplex, tuberculöser Meningitis und primärer sporadischer Cerebrospinalmeningitis zu stellen. Besonders konnte man wegen des otoskopischen Befundes an die erstere Form denken. Da aber Patient bestimmt angab, bis zum Tage seiner Erkrankung ein ganz normales Hörvermögen besessen und nie an einer Ohraffektion gelitten zu haben, so konnte man die geringfügige Veränderung am Trommelfell nicht als die Ursache, sondern nur als die Folge der Meningitis auffassen. Da ferner eine Nasenaffection nicht nachweisbar war, ein Schädeltrauma nicht vorlag und Symptome eines Hirnabscesses fehlten, so musste man die Diagnose „secundäre Meningitis" fallen lassen. Für eine tuberculöse Meningitis fehlten alle Anhaltspunkte, Heredität, etwa überstandene Pleuritis, Veränderungen in den Lungen, und so gelangte man per exclusionem zu der Diagnose, „sporadische Meningitis cerebrospinalis epidemica."

Was das Kernig'sche Symptom anbetrifft, so war ich während der Dauer der eigentlichen Krankheit leider nicht in der Lage, auf dasselbe zu untersuchen. Erst als Patient schon in der Reconvalescenz war, fand ich Gelegenheit, nach dem Vorhandensein desselben zu forschen. Liess ich den Kranken sich auf einen Stuhl setzen, so trat sofort eine Beugecontractur in beiden Kniegelenken ein. Versuchte ich jetzt, die Extremität im Knie zu strecken, so gelang mir dies, selbst wenn ich bis an die Grenze der erlaubten Gewalt ging, nur bis zu einem Winkel von etwa 150°. Liess ich dagegen den Kranken aufstehen und durch das Zimmer gehen, so schwand die Contractur sofort, und er war jetzt im Stande, das im Knie gebeugte Bein vollständig zu strecken. Setzte er sich wieder hin, so stellte sich die Contractur wieder ein. Diese Beobachtungen vermochte ich noch 14 Tage lang bis zur Entlassung des Patienten fortzusetzen.

In dem zweiten Falle erstreckten sich meine Beobachtungen über einen längeren Zeitraum.

Anamnese.

Richard Pilz, 19 Jahre alt, Barbier und Heilgehülfe, wird am 8. Februar d. J. bewusstlos eingeliefert. Er sagt nach-

träglich aus, dass er früher nie krank gewesen sei, und weiss über seine jetzige Erkrankung nur anzugeben, dass er vorher einen halben Tag lang an nicht gerade sehr heftigen Kopfschmerzen gelitten habe. Er war auf der Wanderschaft und wurde am Morgen vom Gastwirt in völlig besinnungslosem Zustande auf seinem Lager gefunden. Von der Dorfschaft wurde er dann in die hiesige Kgl. Klinik eingeliefert.

Status praesens vom 8. Februar.

Ziemlich grosser Mann von mittlerem Knochenbau, schwacher Muskulatur, mässigem Fettpolster. Gesichtsfarbe leicht gerötet, Pupillen verengt, erweitern sich bei Beschattung nicht, Gehör gut. Zunge belegt, feucht. Bewusstsein fast vollständig fehlend, gibt an, er sei aus Zwickau. Der Kopf zeigt beim Abtasten keine Abnormität, aus den Ohren kein Ausfluss, Drüsen nicht geschwollen. Thorax ziemlich breit, schwach gewölbt, Angulus Ludovici stark hervortretend, obere und untere Schlüsselbeingruben nicht eingesunken. Atmung beiderseits gleichmässig, Herzstoss im 4. Intercostalraum stark hebend, sicht- und fühlbar. Die Perkussion ergibt rechts vorn vollen Schall bis zum unteren Rand der V., (Betastung des Thorax etwas schmerzhaft) links vorn vollen Schall bis zum untern Rand der IV. Rippe, von da ab Herzdämpfung bis zum V. Interostalraum, nach links bis 1 cm innerhalb der Papille, nach rechts bis zum linken Sternalrand reichend. Links seitlich abgeschwächtes Vesiculäratmen, links vorn Rhonchi, Herztöne an der Spitze scharf abgesetzt, an der Basis etwas sausend. Bauch weich, flach eingesunken, Urin wird auf Aufforderung gelassen. Beine frei beweglich, werden mit Vorliebe angezogen gehalten, sind bei Berührung schmerzhaft, mässige Bäckerbeine, Patellarsehnenreflexe äusserst schwach, fast aufgehoben, Luxation der 2. Phalanx der rechten grossen Zehe nach innen. Nackenstarre, Schmerzen bei Bewegung des etwas nach hinten gehaltenen Nackens und der Wirbelsäule, Stöhnen bei Berührung des Kopfes. Milz nicht vergrössert, Urin eiweisshaltig.

P. 100, Temp. 39,2, 40,2; Respir. 15. Eisblase, 0,2 Calomel.

9. II. Patient delirirt stark, jede Nacht Wache. An der Oberlippe zeigt sich eine Anzahl kleiner Bläschen. Temp. Abends 39, 1. Pupille etwas reagirend. Kein Erbrechen.

Am 10. d. M. fehlt der Stuhl, am 11. früh Clysma. Kopf wird vorwiegend nach der rechten Seite gehalten.

Herzaktion regelmässig, etwas beschleunigt. Rohe Kraft der Hände vermindert. P. ist seit vorgestern in einer humoristischen Laune, wie ein Potator.

12. II. Patient ist auch in der Nacht sehr unruhig, hat heute Vormittag 4 Blutegel bekommen, Abends 0,02 Morphium.

14. II. Morphium 0,03, Clysma. Nachtwache. Nach dem Klystier Stuhl ins Bett.

15. II. Patient ist in hohem Grade erregt. Morphiumgaben von 0,03 haben wenig Wirkung, besonders Nachts findet er keinen Schlaf. Beständig grosser Durst, welcher mit gewöhnlichem Wasser gestillt wird. Urin geht teilweise ins Bett, der aufgefangene enthält kein Eiweiss. Stuhl wird heute durch Klystier herbeigeführt.

Bei der Untersuchung der Brust zeigt sich rechts vorn in der Höhe der Papille eine mässige Dämpfung, ebenso rechts seitlich. Das eigentliche Atemgeräusch wird durch starke Rhonchi und Rasseln verdeckt. Die Milz ist ziemlich stark vergrössert, wegen der Schmerzen beim Betasten nicht fühlbar. Ueberhaupt ist der ganze Körper in hohem Grade hyperästhetisch.

Beine frei beweglich, Patellarreflexe etwas schwächer als normal. Zu beiden Seiten der oberen Gesässpartie am Kreuzbein schwärzliche, über 1 Zoll im Durchmesser habende, und ringsum gerötete Stellen, dabei einige bohnengrosse, seröse Flüssigkeit enthaltende Blasen.

17. II. Das Befinden des P. ist heute bedeutend besser, er spricht vollständig ruhig und klar, kann sich auch ohne zu grosse Schmerzen selbst aufrichten und zu Stuhle gehen. Nur der Kopf ist ihm noch sehr schwer und auch noch schmerzhaft, besonders im Genick. Auf die fast handteller-

grosse, gangränöse Stelle am Kreuzbein hat er einen Verband bekommen.

19. II. P. klagt sehr über Schmerzen im Kopf und in der Stirn.

21. II. Die allgemeine Hyperästhesie ist sehr hochgradig. In der Rückenlage zeigt P. keinerlei Contracturen. Wohl aber tritt beim Aufsetzen des Kranken eine ganz eclatante Beugecontractur in beiden Kniegelenken auf, die sich, selbst bei Aufwendung des grössten Masses der erlaubten Kraft, im rechten nur bis zu einem Winkel von etwa 90°, im linken bis zu einem solchen von etwa 100 ° reduciren lässt.

Das gleiche Phänomen tritt in die Erscheinung, wenn man den Oberschenkel in Beziehung zum Rumpf beugt und wenn man den Patienten in der Seitenlage die Schenkel an den Leib anziehen lässt. In beiden Fällen gelingt es nicht, die Contractur in der angegebenen Stellung der unteren Extremitäten zum Rumpf zu heben. Sobald P. jedoch aus einer dieser drei Lagen wieder zur Rückenlage übergeht und damit die Oberschenkel mit dem Rumpf in eine gerade Linie bringt, schwindet die Contractur sofort wie mit einem Schlage, und der Kranke ist jetzt im Stande seine Beine in ausgiebigster Weise zu bewegen, d. h. im Kniegelenk zu beugen und zu strecken. Aehnliche Contracturen in anderen Gelenken sind nicht vorhanden. Temp. 37,0; P. 80.

22. II. Die Contracturen bestehen fort. Bringt man die Oberschenkel in einen rechten Winkel zum Rumpf, so lässt sich die Flexionsstellung nur bis etwa zu demselben Winkel vermindern. Temp. 38,2; P. 100.

23. II. — 1. III. Die Contracturen halten in gleicher Intensität an. Der Versuch einer gewaltsamen Streckung hat Schmerzensäusserungen zur Folge.

37,2 (Abends).
36,8; 39,0.
37,0; 38,6. Kopfschmerzen geschwunden.
36,5; 36,6.
36,4; 36,5.
36,2; 36,5.

2. III. 37,0; 39,0; 39,5. P. hatte heute früh einen Schüttelfrost mit gesteigerter Temperatur, (39,0) ohne dass sich auf den Lungen oder am Herzen etwas nachweisen liess; auch heute Abend erhöhte Temperatur (39,5) ohne palpable Ursache. Eisblase auf den Kopf.

P. hat seit heute früh eine ziemlich beträchtlich geschwollene Unterlippe. Die durch Druck entstandene gangränöse Stelle am Kreuzbein ist sehr tief, gestern wurde die nach oben hin fast 2 cm dicke, unterminirte gangränöse Cutis und das darunter liegende vollständig gefühllose Gewebe mit der Scheere durchschnitten und entfernt. Auf die offene Wundfläche wurde dick Naphthalin in Substanz aufgestreut, dann ein Listerscher Verband angelegt, der heute erneuert worden ist. Heute wurde Jodoform aufgestreut.

10. III. Die Wunde wird abwechselnd mit Jodoform und Naphthalin bepudert, dann Carbolgaze aufgelegt und jeden Tag ein neuer Listerverband applicirt. Die Granulationen sind rein und gut, die Wundfläche scheint fast etwas kleiner zu sein als vor 5 Tagen.

Die Nackenstarre ist völlig verschwunden. P. fühlt sich vollständig wohl und kann deshalb das Bett verlassen.

17. III. Die Contractur ist noch so bedeutend, dass sie schon bei einer leichten Beugung des Oberschenkels im Hüftgelenk eintritt. Beim Aufsetzen ist sie nicht ganz so hochgradig. Sie lässt sich bis zu einem Winkel von etwa 130 ° ausgleichen.

20. III. Die Heilung des Decubitus schreitet langsam vorwärts, die Granulationen sind gut und die Wundfläche ist etwas kleiner geworden.

25. III. Der Verband wird jetzt jeden zweiten Tag erneuert, die Granulationen sind gewuchert und werden mit Arg. nitr. in Substanz geätzt, die Wundfläche wird immer kleiner.

1. IV. Die Heilung hat Fortschritte gemacht, Aetzung mit Lapis infern.

10. IV. Wunde wird jeden vierten Tag verbunden. Allgemeinbefinden sehr gut.

15. IV. Contractur tritt beim Niedersetzen, bei der Beugung des Oberschenkels im Hüftgelenk und in der Seitenlage bei angezogenen Oberschenkeln prompt ein.

25. IV. Verband, Jodoform.

1. V. Wunde ist bis auf eine etwa talergrosse Stelle geheilt; Aetzung.

4. V. Dem dringenden Verlangen des P., ihn zu entlassen, wird nachgegeben, obwohl sich der Defect noch nicht vollständig geschlossen hat. Allgemeinbefinden vorzüglich. Die Contractur springt dagegen immer noch deutlich in die Augen. Sobald sich P. auf einen Stuhl setzt, ist er nicht im Stande, die Beine gerade zu strecken. Auch die gewaltsame Streckung gelingt nur bis etwa 140°. Einem sehr muskulösen Freunde, Herrn Dr. med. Carl Saulmann, misslang dieselbe trotz des Aufgebotes seiner ganzen Kraft ebenfalls. Um so augenfälliger war es, als der Kranke sich erhob und frei und ohne Anstrengung durch den Krankensaal ging; die Contractur schwand in demselben Moment.

Da ich, wie gesagt, die Streckung manuell nicht zu bewerkstelligen vermochte, so suchte ich mein Heil in der Electricität und es gelang mir in einer Reihe von Sitzungen jedes Mal, mit schwachen faradischen Strömen die Contractur zum Teil, mit mittelstarken fast ganz zum Schwinden zu bringen, ohne dass dem Kranken diese Manipulation erhebliche Schmerzen verursachte.

Die Diagnose wurde in diesem Falle aus denselben Gründen wie im obigen auf sporadische Cerebrospinalmeningitis gestellt. Für die Diagnose einer anderen Meningitisform oder einer anderen akuten fieberhaften Krankheit fehlten auch hier jegliche Anhaltspunkte.

Was die Diagnose der sporadischen Meningitis cerebrospinalis epidemica überhaupt betrifft, so scheint für dieselbe wie für diejenige der übrigen Meningitisformen die Kernigsche Flexionscontractur nicht von untergeordneter Wichtigkeit zu sein. Sie ist bis jetzt ausser bei der Meningitis nur noch bei meningealen Reizungen, Oedemen, chronischen Entzündungen der Pia, intermeningealen Blutungen u. dergl. constatirt worden. Je-

doch sind weitere Untersuchungen in dieser Richtung bei anderen Krankheiten, namentlich akut fieberhaften Infectionskrankheiten, wünschenswert. Sollte sich unser Symptom als für Affektionen der Meningen charakteristisch herausstellen, so würde es vielleicht sogar noch nach Ablauf der eigentlichen Krankheit, in unserem Falle sogar noch nach 4 Wochen, die Diagnose ex post oder wenigstens eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ermöglichen. Das Weitere muss die Zukunft lehren.

Wie erklärt sich nun aber dieses eigentümliche Symptom, warum tritt es gerade auf, wenn Oberschenkel und Rumpf einen nicht gestreckten Winkel mit einander bilden, und warum verschwindet es, wenn dieser Winkel ausgeglichen wird? Zur Beantwortung dieser Frage muss ich etwas weiter ausholen. Ziemssen fasst die Nackenstarre bei Meningitis pathogenetisch als eine Reflexcontractur auf, deren Ausgang die Entzündung der Pia, der Med. oblongata und vielleicht auch der Hinterstränge und der hinteren Wurzeln des Halsmarkes sei. Fasse ich die Contractur im Kniegelenk ebenfalls als Reflexcontractur auf, so ist nur noch der Modus ihres Auftretens zu erklären. Ich denke mir den Vorgang folgendermassen: Beim Aufsetzen des Kranken, beim Beugen des Oberschenkels zum Rumpf, in der Seitenlage bei angezogenen Oberschenkeln wird der Ischiadicus gedehnt. Der gedehnte Nerv zerrt seinerseits wieder an der im Stadium der entzündlichen Irritation oder später, zur Zeit der Reconvalescenz, wenigstens noch in einem chronischen Reizzustande befindlichen Pia, und die Folge ist eine reflectorische Contractur der Beuger des Unterschenkels und damit eine Beugecontractur im Kniegelenk. Wird das Bein zum Rumpf gestreckt, so hört die Zerrung auf und die Contractur verschwindet.

Schliesslich erübrigt es noch, einige Fälle von sporadischer Meningitis cerebrospinalis epidemica aus der Literatur, soweit mir dieselbe zugänglich war, mitzuteilen. Ich bringe deren sechs, die in einer Dissertation von Reichmann „V. Reichmann Ueber das sporadische Auftreten der Meningitis cerebrospinalis epidemica; nach Beobachtungen in Tübingen, sechs Fälle Dissertatio inauguralis. Tübingen 1876“ zusammengestellt sind.

Erster Fall.

Verlief letal und betraf einen Knaben von $1^1/_2$ Jahren in dem eine Viertelstunde von Tübingen entfernten Dorfe Lustnau. Derselbe kam am 4. April 1874 in Folge einer Katarrhalpneumonie in Behandlung und starb schon nach Ablauf von zwei Tagen unter den Erscheinungen von heftigen Krämpfen und Convulsionen. Die von Herrn Prof. Dr. Schüppel ausgeführte Obduction ergab ausser der Katarrhalpneumonie ein meningitisches Exsudat von grünlich-gelber Farbe und mässiger Consistenz. Das Exsudat war gleichmässig über die Convexität, die Grosshirnhemisphären und die Basis verbreitet. Die Eröffnung des Rückenmarks wurde nicht vorgenommen.

Zweiter Fall.

L. B . . . . aus T., 20 Jahre alt, Weingärtner, war in seiner Jugend nie krank gewesen mit Ausnahme eines kurzen Krankenlagers wegen einer unbedeutenden Affection. Im Sommer d. J. 1873 will P. zum ersten Male Müdigkeit und stechende Schmerzen in den Beinen bemerkt haben, welche jedoch bald wieder verschwanden und nur zeitweise sich wieder einstellten. Am 11. April 1874 stellte er sich in der hiesigen Poliklinik vor und wurde damals wegen eines Lungenkatarrhs behandelt. Am 26. April bekam P. auf einem Spaziergange so starkes Herzklopfen und heftige Beklemmungen auf der Brust, dass er nach Hause zurückkehren musste, wobei er wegen der Schmerzen, die er in die Herzgegend verlegte, nur langsam gehen konnte. Zu Hause angekommen, musste er mehrmals erbrechen, hierauf legte er sich zu Bett und wurde des Nachmittags von einem heftigen Schüttelfrost mit Zähneklappern befallen, der nach Angabe der Mutter ungefähr eine halbe Stunde bestanden haben soll, um dann einem reichlichen Schweisse Platz zu machen. Unter solchen Umständen kam er am 26. April Abends in poliklinische Behandlung. In Folge des hohen Fiebers (Temp. 40,2; Puls 120) wurden die Nacht über kalte Einwicklungen gemacht, ohne dass jedoch eine merkliche Remission des Fiebers am Morgen des folgenden Tages nachgewiesen werden konnte. P. konnte die ganze

Nacht hindurch kein Auge schliessen und soll nach der Angabe der Mutter öfters über brennende, stechende, den ganzen Körper durchziehende Schmerzen geklagt und gestöhnt haben. Die genauere Untersuchung wurde am folgenden Tage, Montag, den 27. April vorgenommen und ergab Nachstehendes: P. von kleiner Statur, aber kräftig gebaut, ist bei Bewusstsein und giebt auf Fragen Antwort, klagt über heftige Kopfschmerzen, welche er namentlich in die Gegend der Stirn verlegt, ist äussert unruhig und wechselt jeden Augenblick seine Lage. Die Ursache davon will er den im ganzen Körper herumfahrenden, brennenden und stechenden Schmerzen zuschreiben. Der Kranke giebt an, mehrmals das Gefühl gehabt zu haben, als sei ihm ein Gürtel um die Brust geschnallt, welcher einen starken Druck gegen die Herzgegend hin ausübe und Schmerzen hervorrufe, die nach hinten und oben gegen die Wirbelsäule zu ausstrahlen. Weiter klagt P. über heftige Schmerzen in den verschiedensten Gelenken, die bei Palpations- und Bewegungsversuchen sich bedeutend steigern, so namentlich im Hüft-, Schulter- und Kiefergelenk. Eine Schwellung oder Rötung dieser Gelenke ist nicht nachzuweisen. Bei Druck auf die Nackenwirbelsäule, namentlich in der Gegend des 7. Halswirbels und der ersten Brustwirbel fängt der Kranke an zu klagen und den Kopf nach rückwärts zu richten. Auffallend ist auch der hohe Grad der Hyperästhesie der Muskeln und der Haut, namentlich an der Fusssohle, wo die leiseste Berührung die stärksten Zuckungen zur Folge hat.

Die Perkussion des Thorax ergab eine normale Lungengrenze auf beiden Seiten, die Auskultation liess ausser einem leichten Katarrh der rechten Lungenspitze nichts erkennen. Herzdämpfung normal, Herztöne rein, Leber nicht vergrössert, ebensowenig die Milz. Die Temperatur schwankte in den nächsten Tagen zwischen 39° und 40°, es gesellten sich Delirien, Verdrehen der Augen, unregelmässige Respiration mit Athempausen (Cheyne-Stokes'sches Phänomen) hinzu. Die Kopfschmerzen und die Schmerzempfindlichkeit der Nackenwirbelsäule blieben bestehen. Am 8. Mai liessen die Kopfschmerzen nach, am 9. verschwanden sie ganz, ebenso wurden

die Hyperästhesie und die Druckempfindlichkeit der Nackenwirbelsäule geringer. In den nächsten 14 Tagen veränderte sich der Krankheitszustand des Patienten in der Weise, dass die Hyperästhesie der Haut allmählich verschwand und die Kopfschmerzen sich nicht mehr einstellten. Auch die Druckempfindlichkeit der Nackenwirbelsäule nahm von Tag zu Tag ab, so dass Patient bald aus der Behandlung entlassen werden konnte.

Dritter Fall.

Betraf den 19 Wochen alten Knaben F. V. . . . . in Lustnau, welcher am 20. December gegen Abend plötzlich erkrankte. Das Kind hatte nach der Aussage des Vaters schon seit 3 Tagen an Husten gelitten, war aber noch ganz munter bis gegen Abend 4 Uhr, um welche Zeit es plötzlich müde, unruhig und blass geworden sein und im Laufe des Abends mehrmals heftige Krämpfe gehabt haben soll. Abends 10 Uhr befand sich das im Ganzen wohlgenährte Kind in starker Aufregung, wobei tonische und klonische Krämpfe, vor Allem an den oberen Extremitäten, mit einander abwechselten. Die Bulbi werden öfters nach oben gerollt, so dass die Iris unter dem leicht geröteten Augenlid verschwindet. Die Pupillen sind weit und reagiren auf Lichtreiz gut, die Conjunctiva bulbi ist auffallend blau verfärbt, die Lippen sind leicht cyanotisch, was sich wohl aus der äusserst oberflächlichen Inspiration und der kurzen, stossenden Exspiration erklärt. Respirationsfrequenz 44, inspiratorische Einziehungen der unteren Interkostalräume, schwache Dämpfung in der rechten Axillarlinie, grossblasige Rasselgeräusche auf beiden Lungen. Temp. im Rectum 40,2.

Am anderen Morgen um 7 Uhr Aussehen auffallend blass und stärker cyanotisch. Respiration sehr oberflächlich, Extremitäten flectirt im Zustand tonischen Krampfes. Allmählich beginnender Collaps, Wein kann nicht mehr gegeben werden, da das Kind nicht mehr zum Schlucken zu bringen ist. Die Krämpfe lassen zwar nach, mit ihnen aber auch alle anderen Muskelleistungen, und unter bedeutendem Langsamerwerden der Respiration tritt der Tod um 10 Uhr Vormittags ein. Hyper-

ästhesien, Opisthotonus sind bis zum Ende nicht beobachtet worden.

Sectionsbefund. Windungen an der Convexität des Gehirns stark abgeflacht, die weichen Häute sowie die Hirnoberfläche sehr anämisch, an der Basis sind die weichen Häute in der Nähe des Chiasma nerv. opt., des Pons, der Medulla, der Längsfurche des Kleinhirns und um die Fossa Sylvii herum eitrig infiltrirt, stark getrübt und verquollen. Hirnhöhlen eng, Plexus sehr bleich, dagegen die Venen unter dem Ependym stärker gefüllt, die ganze Hirnmasse im höchsten Grade ödematös verquollen, besonders die Rinde allenthalben. Die letztere wie die Marksubstanz äusserst blass und blutarm, die Schnittfläche wässrig glänzend, Hirnmasse gallertartig zitternd. Seh- und Streifenhügel, ebenso Klein- und Mittelhirn zeigen ähnliche Verhältnisse. Die venösen Sinus der Dura m. an der Schädelbasis sind mässig gefüllt, dagegen die venösen Plexus ausserhalb der Med. spinalis stark mit Blut überfüllt. Die Dura der Med. spinalis zeigt nichts Abnormes; aus dem Sack der Arachnoidea spinalis fliesst eine reichliche purulent-ödematöse Flüssigkeit aus. Die weichen Häute sind in ihren venösen Gefässen stark gefüllt und in ihrer ganzen Länge von oben bis unten eitrig infiltrirt, dabei in derselben Weise verquollen und trübe wie das Gehirn an der Basis. An der vorderen Fläche ist die Eiteransammlung viel unbedeutender als an der hinteren. Das Rückenmark selbst zeigt keine Abnormität. Die graue Substanz ist blass rötlich, das Gewebe ödematös verquollen. In den übrigen Organen nichts Wesentliches.

Vierter Fall.

Betraf einen 21 Jahre alten Studirenden der Theologie zu Tübingen. Pat. H. H. hat vor 5 Jahren bei Eintritt des ersten Schneefalls eine Empfindlichkeit gegen Lichteindrücke gezeigt, welche 2 Tage lang anhielt und dann ohne irgend welche therapeutischen Eingriffe wieder verschwand, im Uebrigen war Patient stets gesund. Am 25. November 1874 traten beim Patienten wiederum in Folge des ersten Schneefalls Augenschmerzen auf, welche Morgens am stärksten sind und

das Lesen unmöglich machen. Ausserdem sind die Bewegungen des Bulbus schmerzhaft und giebt Patient als Stelle dieser Schmerzen ganz bestimmt die Occipitalgegend an. Patient blieb nun einige Tage zu Hause, worauf die Schmerzen wieder verschwanden, um dann in der Nacht vom 4.—5. December von Neuem aufzutreten. Neben den Schmerzen am Hinterkopf klagt Patient auch über solche in der Schläfengegend, über Schmerzen zu beiden Seiten des Halses, Schlingbeschwerden, Husten und Brechreiz, letzterer war ziemlich anhaltend, ohne dass aber Erbrechen erfolgte.

Stat. pr. vom 5. December. Patient liegt ruhig in der Rückenlage, ohne besondere Aufmerksamkeit auf die Umgebung, gibt jedoch auf alle Fragen passende Antworten. Gesicht stark gerötet, Haut feucht und heiss, Atmung beschwerlich. Augen gegen Licht und Druck ungemein empfindlich, werden meist ganz geschlossen, Pupille weit, Sehschärfe ziemlich normal. Púls 100. Lunge frei mit Ausnahme eines leichten Katarrhs, Herzdämpfung normal. Gegen Abend werden die obigen Symptome verstärkt, das Bewustsein jedoch nicht getrübt. Temperatur im Rectum 40,2, P. 84.

6. December. Das rechte Auge im matt erleuchteten Zimmer geöffnet, das linke kann nur wenig geöffnet werden, da das obere Augenlid stark ödematös aufgetrieben und blaurot ist. Die übrigen Erscheinungen bestehen noch in gleicher Weise, bei Druck auf die Nackenwirbelsäule Schmerzempfindlichkeit bemerkbar. P. ist bis zum 17. December so weit hergestellt, dass er zur Erholung nach Hause reisen kann, um nach einem monatlichen Aufenthalt daselbst als ganz genesen zur Fortsetzung seiner Studien nach Tübingen zurückzukehren.

Fünfter Fall.

J. E. aus Kronach in Oberfranken, 19 Jahre alt, Schlossergehilfe in Tübingen, erkrankte Samstag, den 21. November, Abends 5 Uhr plötzlich, nachdem er um 4 Uhr noch ganz wohl bei seiner Arbeit sich befand. Er begann heftig zu frieren und legte sich zu Bett, wo der Frost eine halbe Stunde angedauert haben soll. Gegen Abend bekam Patient heftiges

Kopfweh und Fieber. Ohrenleiden oder Drüsenanschwellungen hat Patient nie gehabt.

Status praesens. P. ist im höchsten Grade apathisch, giebt nur höchst ungern und mürrisch Antworten, man kann aus dem P. Alles herausexaminiren, da er zu Allem ja sagt. Augen sind geschlossen, Umgebung beider Augen sowie der Nase etwas geschwollen, Umgebung der Naseneingänge gerötet und mit blutigen Krusten bedeckt, Lippen geschwollen, livid rot gefärbt, Schleimhaut der Zunge trocken und dick weissgrau gefärbt, Fauces gerötet, Mandeln nicht geschwollen. Hauptklagen starke Supraorbitalschmerzen beiderseits. Auscultation und Perk. der Brustorgane ergibt nichts Abnormes. Abends Temp. 40,6, P. 120.

Dienstag, 24. Nov. Sensorium intakt, der P. gibt auf alle Fragen Bescheid, seine Hauptklagen beziehen sich auf die heftigen Stirnkopfschmerzen, Brennen der Augen, Verstopfung der Nase und Hitzegefühl. P. stöhnt viel, greift häufig mit der Hand nach der Stirn, den Kopf unterstützend, die Augen werden geschlossen gehalten, das Oeffnen derselben verursacht Schmerz. Conjunctiva bulbi beiderseits etwas injicirt, livide Röte des Gesichts, Augenlider, Nase, Lippen etwas gedunsen, Zunge feucht und stark belegt. P. wird gegen Abend sehr unruhig, wirft sich von der einen Seite auf die andere, klagt heftig und laut, stöhnt und jammert über die intensiven Kopfschmerzen, wirft den Eisbeutel viel umher und drückt ihn zuweilen mit Kraft auf die Stirn; häufiges Stirnzucken und Runzeln, sich selbst überlassen delirirt der P., er bekommt Bäder von 16° R. M. Tptr. 39,2, P. 80. A. Tptr. 40,5, P. 120.

Mittwoch, 25. Nov. P. ist ruhiger. Sensorium frei; er klagt über starkes Kopfweh. Respiration unregelmässig, die einzelnen Atemzüge nicht gleich tief, etwas Nackensteifigkeit bemerkbar, Pupillen auffallend eng, aber reagirend, Gesichtsfarbe intensiv livid rot, Zunge trocken. Gegen Abend wird der Kr. wieder äusserst unruhig, wirft sich im Bett umher, liegt meist auf der Seite mit angezogenen Beinen. (P. bekommt Ricinusöl und eine Dosis Chinin von 2 gr). Gegen

8 Uhr Abends wird P. ruhiger, schlummert leicht, Respiration ist jetzt beschleunigt und auffallend tief. Der Kranke bleibt liegen, wo man ihn hinlegt, richtet man ihn auf, so fällt der Kopf nach rückwärts, ebenso Arme und Beine, als ob sie gelähmt wären; häufig Stirnrunzeln und Verziehen des Mundes bemerkbar. P. wird zusehends soporöser und gibt auf keine Frage mehr Antwort, seine Atemzüge sind auffallend tief und etwas unregelmässig. Auf der Hand sind im Bereiche der linken Thoraxhälfte einzelne rote Papeln bemerkbar; Perkussionsschall rechts hinten oben etwas weniger intensiv als links, der Thorax aber hier stärker gekrümmt, bei der Auskultation sehr reichliche Rasselgeräusche. P. will nichts mehr zu sich nehmen, zeigt gegen 9 Uhr des Nachts stertoröses Atmen, sowie Masseterenkrampf und lässt Urin und Fäces unter sich gehen. Morgens: Temper. 37,9, Puls 82. Abends: Temperatur 40,3, Puls 92.

Donnerstag, 26. Nov. Puls sehr klein, Haut feucht, Gesichtsfarbe cyanotisch, Pupillen weit, reagiren aber träg, Atemzüge tief und schnarchend; P. liegt anhaltend auf der rechten Seite, der linke Arm ganz bewegungslos; kneipt man die Unterschenkel, so entstehen Reflexzuckungen. P. lässt wiederholt unter sich gehen und muss katheterisirt werden. Auf der Brust allenthalben laute katarrhalische Rasselgeräusche. P. ist wieder mehr bei Besinnung als gestern Abend, streckt auf Geheiss die Zunge heraus; sich selbst überlassen verfällt er in unruhige Delirien. Der Tod erfolgt 9 Uhr 53 Min.; die Temperatur betrug um diese Zeit 41,1° und ging nach dem Tode auffallend langsam herab.

Sectionsbefund. Leichnam mässig genährt, am ganzen Körper dunkelblaurote Todtenflecke, starke Starre, nirgends Oedem, Unterhautzellgewebe fettarm, Muskulatur leidlich entwickelt.

Dura m. mit dem Cranium fest verwachsen, am Schädeldach zwei transparente Gruben, Impressiones digitatae stark entwickelt, Schädeldach im Ganzen dünn.

Wirbelsäule in ihrer Brustpartie skoliotisch verkrümmt, Convexität nach rechts, sonst normal. Fettgewebe

innerhalb des Wirbelkanals blutreich, Dura m. etwas stärker injicirt. Die weichen Häute in der ganzen Ausdehnung des Rückenmarkes stark eitrig infiltrirt, besonders in der Gegend der Cauda equina ist der Eiter angehäuft, aus der Höhle der Arachnoidea dringt nur eine geringe Menge trüben Serums hervor. Die weichen Häute des Rückenmarks stark venös hyperämisch, das Rückenmark selbst stark ödematös verquollen, von mässigem Blutgehalt, sonst normal. Die venösen Sinus der harten Hirnhaut sind mit locker geronnenem Blute stark erfüllt.

An der Basis des Gehirns, namentlich an der Stelle des Kleinhirnschenkels, im Verlauf der Med. oblong., am vorderen Rande der Brücke, sich fortsetzend in die Fossa Sylvii auf der Convexität des Grosshirns, sieht man eine eitrige Infiltration der weichen Häute, dem Laufe der Venen folgend. Die Menge des Eiters ist eine geringe, die venösen Gefässe der weichen Häute stark mit Blut gefüllt, die Arterien sind normal. Die Gehirnsubstanz ist in ihrer Consistenz etwas weicher und eigentümlich zähe, schwach ödematös durchfeuchtet. Die venösen Gefässe unter dem Ependym stark gefüllt, in den Höhlen eine geringe Menge Serums.

Die anderen Organe zeigen keinerlei Anomalien, nur findet man in beiden Lungen einen ausgedehnten Bronchialkatarrh, die Milz ist etwas geschwollen, schlaff, das Gewebe weicher, aber im Ganzen von guter Consistenz, der Blutgehalt normal.

Sechster Fall.

Wurde im Sommer 1871 in Tübingen beobachtet und betraf den 22 Jahr alten Schreiner A. Sch. aus R. Der Kr. war mit Ausnahme eines Typhus, den er vor 5 Wochen durchmachte, nie krank gewesen. Vor 3 Tagen Abends nach dem Besuche des Theaters klagte er über Uebelbefinden und musste sich ins Bett begeben. Nach etwa einer Stunde wurde er von einem heftigen Schüttelfrost befallen, war sehr unruhig, fühlte sich heiss, warf sich im Bett umher, klagte über Kopfschmerzen und erbrach einmal grüngallige Massen.

Am andern Morgen schleppte er sich noch nach der Werkstätte und versuchte zu arbeiten, was er jedoch sofort wieder aufgeben musste. Pat. begab sich wieder zu Bette, wurde äusserst unruhig und sprang mehrmals heraus mit der Absicht, das Zimmer zu verlassen. Von 2 Uhr an des Nachmittags war er ganz unbesinnlich; Erbrechen trat an diesem Tage zweimal ein. Unter solchen Verhältnissen wurde Patient am 5. August in das Krankenhaus gebracht, wo der Status folgendermassen sich gestaltete:

Der Kr. von kräftigem Körperbau ist völlig bewusstlos, reagirt auch auf starkes Zurufen nicht mehr. Er ist nirgends gelähmt, zieht auf Kneipen das gereizte Bein zurück, Temp. 34,9. Pupillen weit, reagiren gut, Druck auf das Abdomen schmerzhaft. Die beiden Zahnreihen sind fest aneinander gepresst, so dass die Zunge nicht gesehen werden kann (Trismus). Der Nacken zeigt etwas Steifigkeit, Brust- und Bauchorgane normal.

5. Juni. Patient ist, seitdem er ein Bad von 22° R. mit kalten Uebergiessungen bekommen hat, entschieden mehr bei sich, fixirt jetzt, schluckt, öffnet den Mund, bringt aber die Zähne nur in einer Entfernung ven 2 ctm auseinander, Trismus anhaltend, Respiration 32. (Calomel mit Jalape., Morphiuminj.) Temperatur 38,3, Puls 96.

6. Juni. Sensorium intakt. Patient stöhnt viel und klagt über heftiges Kopfweh und Nackenschmerzen, Trismus geringer. Nacken steif, Druck auf die Halswirbel schmerzhaft, namentlich auf die oberen. Gegen Abend Pat. unruhiger, Trismus stärker, Bewusstsein vorhanden, aber stark getrübt.

7. Juni. Patient bei Bewusstsein, klagt über Kopfschmerz und Ohrenklingen; deutlicher Trismus und Nackenopisthotonus, Herpes labialis, gegen Abend heftige Hinterhaupts- und Nackenschmerzen.

8. Juni. Starker Opisthotonus, Trismus geringer, das rechte obere Augenlid hängt tiefer herab als das linke, auch die rechte Gesichtshälfte etwas schlaffer und der rechte Mundwinkel tiefer, kein Strabismus; die Lähmung des rechten Facialis auch dadurch gekennzeichnet, dass der somnolent und schnarchend atmende Patient bei jeder Exspiration die

rechte Backe bläht; übler Geruch aus dem Munde, Patient muss täglich zweimal katheterisirt werden. Kopf- und Nackenschmerzen nehmen gegen Abend zu. Morgens Temp. 38,7, Puls 100, Abends Temp. 39,2, Puls 100.

10. Juni. Heftiger Blasentenesmus, Harn frei von Eiweiss, Nackensteifigkeit hält an, Herpes besteht fort, Wirbelsäule bei Druck allenthalben schmerzhaft, Motilität und Sensibilität der Extremitäten normal, Ptosis und Facialisparese nicht mehr wahrzunehmen. Nachmittags tritt plötzlich totaler Opisthotonus und Trismus ein, (letzterer wird am 13. Juni bedeutend geringer) dabei Sensorium nicht benommen, heftiges Stöhnen.

Das Befinden des Kranken blieb den Monat Juni über und bis gegen Ende Juli im Wesentlichen das gleiche. Die Kopf- und Nackenschmerzen blieben bestehen und zeigten nur von Zeit zu Zeit Intermissionen und Exacerbationen. Dann traten wieder kurze Zeit anhaltende Lähmungserscheinungen ein, namentlich im Bereiche des linken Facialis. Auch ein nicht unbedeutender Grad von Hyperästhesie machte sich bemerkbar, die Temperatur bewegte sich während dieser Zeit zwischen 38—40° und wurde durch zeitweilige Gaben von Chinin mit Erfolg herabgesetzt.

22. Juli. Patient hatte die Nacht über intensive Kopfschmerzen sowie heftigen Schweiss, klagt über Formikations- und Kältegefühl im linken Vorderarm und musste heute 2 Mal katheterisirt werden. Sensibilität und Motilität nicht gestört, am Kreuzbein eine decubitale Röte.

24. Juli. Totale Paralyse des linken Arms, Sensibilität erhalten.

25. Juli. Complete Lähmung des linken Arms, in der Kreuzbeingegend ein decubitales Geschwür.

28. Juli. Die Sensibilität in beiden Armen scheint vermindert, der linke Arm total gelähmt, der rechte jedenfalls paretisch, Patient bleibt liegen, wo man ihn hinlegt.

3. August. Stertoröses Atmen, Nackensteifigkeit auch jetzt noch stark hervortretend, der linke Arm kann wieder besser bewegt werden, dagegen ist der rechte total paretisch.

4. August. Tiefer Sopor, Respiration unregelmässig, bald oberflächlicher, keine eigentlichen Intermissionen, starker Blasentenesmus, enormer Decubitus, kein Trismus. Morgens Temperatur 35,7, Puls 100; Abends Temperatur 37,9, Puls 132.

12. August. Respirationsfrequenz vermehrt, links hinten unten am Thorax ausgesprochene Dämpfung mit schwach tympanitischem Timbre, Bronchialatmen und schwach klingendem Rasseln.

13. August. Der Kranke vollständig bewusstlos, Bulbi nach oben rotirt, linksseitiger Facialiskrampf, Pupillen weit, stertoröses Atmen. Morgens: Temp. 39,1, Puls unzählbar; Abends: Temp. 39,3, Puls unzählbar.

14. August. Sensorium vollständig benommen, hie und da klonische Facialiskrämpfe. Temp. 38,7, Puls unzählbar. Patient starb um 1 Uhr Nachmittags.

Sectionsbefund. Leiche in hohem Grade abgemagert, über dem Kreuzbein und auf dem rechten Trochanter tiefgehende gangränöse Decubitusgeschwüre. Schädeldach ohne besondere Anomalie, Dura m. der Convexität fester als gewöhnlich an der inneren Glastafel adhärent, die weichen Häute an der Convexität stellenweise getrübt, besonders längs der Sulci und der grösseren Piagefässe, die weichen Häute an der Basis besonders intensiv längs der Mittellinie getrübt, von hier nach den Seitenteilen allmählich abnehmend.

In der Umgebung des Chiasma, der Corp. mamill., der Seitenteile der Brücke sowie über der unteren Fläche des Kleinhirns sind die weichen Häute mit gelblicher, missfarbiger Sulze infiltrirt. Die gleiche Infiltration der weichen Häute erstreckt sich von hier aus durch das Foramen magnum in den Rückenmarkskanal hinein fort bis etwa zur Abgangsstelle des 3. Cervikalnerven. Die Windungen an der Convexität etwas abgeflacht, Seitenventrikel sowie der mittlere Ventrikel nicht unbeträchtlich dilatirt und mit einer abnorm grossen Menge Flüssigkeit erfüllt. Gehirnsubstanz schwach ödematös, von eigentümlich elastischer Consistenz, die grösseren Gefässe blutreich, die Pia m. ist an einzelnen Stellen an der grauen Hirnrinde ungewöhnlich stark adhärent, die Austritts-

stelle der Gehirnnerven besonders stark auf der linken Seite vom Facialis und Acusticus an bis abwärts zum 6. Cervikalnerven in das oben erwähnte trübe Piaexsudat eingebettet. Die Pedunculi cerebri, die Brücke, die Vierhügel, sowie das Kleinhirn und die Partieen des verlängerten Marks zwischen Brücke und dem Niveau des unteren Olivenendes ohne nachweisbare Anomalie. Der Aquaeductus Sylvii intact, der 4. Ventrikel dilatirt und mit schwach getrübter Flüssigkeit erfüllt. Die Lungen retrahiren sich bei Eröffnung des Thorax in normaler Weise, im linken Pleuraraum etwa 1 Liter trüber, seröser, mit Faserstoffflocken vermischter Flüssigkeit, die rechte Lunge blutarm, in ihrem unteren hintersten Abschnitte hypostatisch hyperämisch, sonst ohne jegliche Anomalie, in den grösseren und mittelgrossen Bronchien grossblasiger, schwach blutig gefärbter Schleim. Der linke Unterlappen in seiner unteren Hälfte vollständig luftleer, die Schnittfläche gibt das Ansehen einer teils hepatisirenden Entzündung, zum Teil auch des infiltrirten Oedems. Die Pleura über dem Lappen ist getrübt und an einzelnen Stellen mit adhärirenden Faserstoffzügen bedeckt. Die übrigen Organe normal.

Dass wir in den genannten Fällen keine andere Erkrankung vor uns haben als die epidemische Form der Meningitis cerebrospinalis, wird wohl Niemand in Abrede stellen wollen. Wir sehen, wie junge, kräftige Individuen plötzlich ohne irgend welche, weder in der Anamnese noch bei der Obduction zu Tage tretende Ursache erkranken, ja geradezu, wie im 5. und 6. Falle, an der Arbeit von der Krankheit überrascht werden. Ohne dass der Krankheit ein eigentliches Stad. prodrom. vorangegangen wäre, sehen wir binnen kurzer Zeit das ganze Krankheitsbild vor unseren Augen sich entwickeln. Dem die Krankheit einleitenden Erbrechen und Schüttelfroste schliessen sich rasch die anderen, auf eine Affektion des Centralnervensystems schon im ersten Anfang hindeutenden Symptome an. Neben den selbst in den abortiv verlaufenden Fällen noch stark hervortretenden Kopf- und Nackenschmerzen fallen uns die allgemeine Unruhe des Pat., die deutlich ausgeprägte Hyperästhesie und die Krämpfe im

Bereiche der motorischen Sphäre auf. Ein ebenso eigentümliches Verhalten zeigt uns die Temperatur und die Respiration, man findet bald die Puls- und Atemfrequenz auffallend erhöht, bei einer nicht oder nur mässig gesteigerten Körpertemperatur, bald den Puls verlangsamt und die Respiration bedeutend beschleunigt. Auch die auf die Erkrankung des Centralnervensystems zurückzuführenden vasomotorischen Störungen sehen wir in unseren Fällen ausgeprägt. In diesem Sinne müssen wir die oft plötzlich eintretende, auffallend blaurote Verfärbung der Haut, die ungleichmässige Temperatur derselben an benachbarten Stellen und die in den verschiedensten Gelenken bemerkbaren, aber rasch wieder verschwindenden Gelenkschmerzen erklären. Diesen charakteristischen Krankheitserscheinungen stehen zur Seite die Sectionsbefunde der beschriebenen vier letal verlaufenen Fälle, in welchen wir in den Entzündungsprocess der weichen Häute des Gehirns auch die des Rückenmarks hineingezogen finden.

Wir haben gesehen, dass schon die epidemische Ausbreitung der Krankheit über ganze Bevölkerungsgruppen, über weite Landstriche, ja über einen grossen Teil zweier Continente, das sprungweise oder gleichmässige Fortschreiten, die Uebereinstimmung der Erscheinungen und der anatomischen Veränderungen in den leichtesten, mittleren und schwersten Fällen, das fast constante Vorkommen von Störungen, welche sich bei den meisten Infectionskrankheiten mehr oder minder ausgesprochen wiederfinden, endlich die Rapidität des Verlaufs von der Erkrankung bis zum Tode, der in bösartigen Epidemieen auf der Höhe derselben oft nur wenige Stunden beträgt, in den anatomischen Veränderungen keine genügende Erklärung und nur bei den schwersten Infectionskrankheiten seines Gleichen findet, — dass dies Alles zusammengenommen uns zwingt, die Krankheit auf eine Infection zurückzuführen. Wir haben ferner gesehen, dass es nicht undenkbar erscheint, dass die sporadischen Fälle auf dieselben infectiösen Momente zurückzuführen sind wie die epidemisch gehäuften, dass sie in letzter Instanz von einer Epidemie abstammen resp. zu ihr in

Beziehung stehen und dass es sich bei unserer Affection höchstwahrscheinlich um einen Krankheitskeim handelt, der primär allerdings vom Menschen stammt, aber den gesunden Nebenmenschen nur dann inficirt, wenn er mittelst Cultur auf geeigneten Zwischenträgern gewisse uns noch unbekannte Modifikationen erlitten hat. Freilich ist es uns bisher noch nicht gelungen, das organisirte Krankheitsgift zu isoliren, seine morphologischen und biologischen Eigenschaften zu erforschen und die Art und Weise, wie dasselbe in den Körper gelangt, kennen zu lernen. Schliesslich ist in der beim Aufsetzen eintretenden Beugecontractur ein Symptom gefunden worden, das besonders bei zweifelhafter Diagnose von Wert zu sein scheint.

Zum Schlusse meiner Arbeit bleibt mir noch die angenehme Pflicht zu erfüllen übrig, Herrn Geheimrat Weber für die gütige Ueberlassung des Themas und die Durchsicht der Arbeit sowie für die Uebernahme des Referates an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Verfasser, Bernhard Hallenstein, Sohn des verstorbenen Färbers und Kaufmanns Moritz Hallenstein zu Lemgo, wurde am 26. Dec. 1862 zu Heiden im Fürstentum Lippe geboren. Seine Schulbildung genoss er auf dem Gymnasium zu Lemgo, welches er zu Ostern 1881 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Er bezog darauf, um sich dem Studium der Medicin zu widmen, die Universität Freiburg i. Br., woselbst er am 27. Februar 1883 das Tentamen physicum absolvirte. Seitdem studierte er in Halle, wo er am 29. Juli 1884 das Examen rigorosum bestand. Während seiner Studienzeit hörte er die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Docenten:

In Freiburg: von Babo, Ecker, Fischer, Gruber, Hildebrand, Klocke, von Kries, Latschen, berger, Warburg, Weismann, Wiedersheim, Willgerodt.

In Halle: Ackermann, Bunge, Graefe, Harnack, Hessler, Hitzig, Hollaender, Kohlschuetter, Kuessner, Leser, Oberst, Olshausen, Pott, Schwartze, Schwarz, Seeligmüller, v. Volkmann, Weber, Welcker.

Ihnen Allen fühlt er sich zu herzlichstem Danke verpflichtet.

Thesen.

I.

Die Beugecontractur in den Kniegelenken beim Aufsetzen ist für die Diagnose der Piaaffectionen überhaupt und der Meningitis insbesondere von principieller Wichtigkeit.

II.

Der alte Kaiserschnitt kann durch Verbesserung der Technik und durch strengste Durchführung der antiseptischen Wundbehandlungsmethode so modificirt werden, dass er, zur rechten Zeit von einem einigermassen geübten Operateur ausgeführt, zu einer fast ungefährlichen Operation wird.

III.

Die Exstirpation des Talus ist das beste Operationsverfahren in schweren Fällen von Klumpfuss.